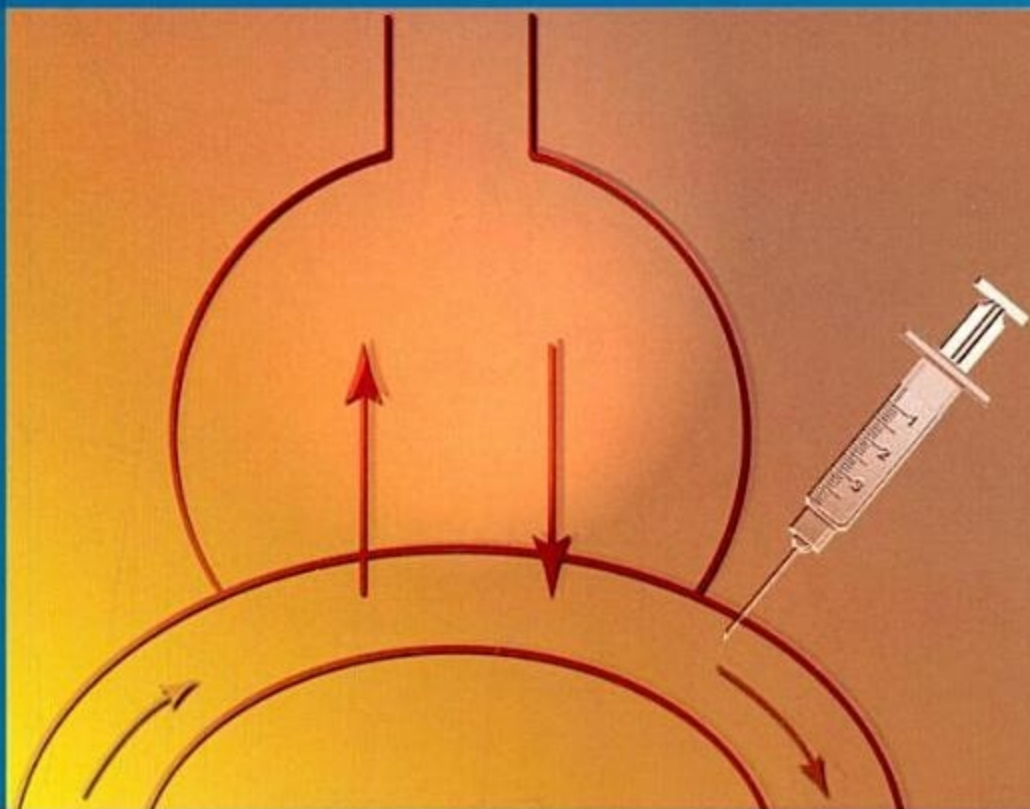


J. F. Patiño

Gases Sanguíneos, Fisiología de la Respiración e Insuficiencia Respiratoria Aguda

7a. EDICIÓN



EDITORIAL MEDICA
panamericana

Gases Sanguíneos

Fisiología de la Respiración

e Insuficiencia Respiratoria Aguda

Gases Sanguíneos Fisiología de la Respiración e Insuficiencia Respiratoria Aguda

Séptima edición

JOSÉ FÉLIX PATIÑO RESTREPO, MD, FACS (Hon.)

Jefe Honorario, Departamento de Cirugía

Fundación Santa Fe de Bogotá

Profesor Titular, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes.

Profesor Honorario de Cirugía, Universidad Nacional de Colombia

EDGAR CELIS RODRÍGUEZ, MD, FCCM

Profesor Asociado de Anestesia - Medicina Crítica, Universidad El Bosque

Jefe Unidad de Cuidado Intensivo Quirúrgico

“Blanca Osorio de Patiño” Fundación Santa Fe de Bogotá.

con la colaboración de

JUAN CARLOS DÍAZ CORTÉS, MD

Residente de Anestesia, Unidad de Cuidado Intensivo Quirúrgico

“Blanca Osorio de Patiño”, Fundación Santa Fe de Bogotá



BOGOTÁ - BUENOS AIRES - CARACAS - MADRID - MÉXICO - SÃO PAULO

Visite nuestra página web:

<http://www.medicapanamericana.com>

Pendiente ficha catalográfica??

*Gracias por comprar el original.
Este libro es producto del esfuerzo
de profesionales como usted o de
los profesores que lo están for-
mando, si usted es estudiante. Ten-
ga en cuenta que fotocopiarlo es
un irrespeto hacia ellos y un robo
de sus derechos intelectuales.*

Primera edición: mayo de 1977
Reimpresión: julio de 1977
Reimpresión corregida: septiembre de 1977
Segunda edición: septiembre de 1978
Tercera edición: abril de 1980
Cuarta edición: agosto de 1983
Reimpresión: julio de 1986
Quinta edición: agosto de 1995
Sexta edición: agosto de 1998, Editorial Médica Internacional Ltda.
Primera reimpresión revisada: diciembre de 2000
Segunda reimpresión: agosto de 2004
Séptima edición: enero de 2005

La medicina es una ciencia en permanente cambio. A medida que las nuevas investigaciones y la experiencia clínica amplían nuestro conocimiento, se requieren modificaciones en las modalidades terapéuticas y en los tratamientos farmacológicos. Los autores de esta obra han verificado toda la información con fuentes confiables para asegurarse de que sea completa y acorde con los estándares aceptados en el momento de la publicación. Sin embargo, en vista de la posibilidad de un error humano o de cambios en las ciencias médicas, ni los autores, ni la editorial o cualquier otra persona implicada en la preparación o la publicación de este trabajo, garantizan que la totalidad de la información aquí contenida sea exacta o completa y no se responsabilizan por errores u omisiones o por los resultados obtenidos del uso de esta información. Se aconseja a los lectores confirmarla con otras fuentes. Por ejemplo, y en particular, se recomienda a los lectores revisar el prospecto de cada fármaco que planean administrar para cerciorarse de que la información contenida en este libro sea correcta y que no se hayan producido cambios en las dosis sugeridas o en las contraindicaciones para su administración. Esta recomendación cobra especial importancia con relación a fármacos nuevos o de uso infrecuente.

ISBN: ??????
?????

IMPRESO EN COLOMBIA



Todos los derechos reservados.
Este libro o cualquiera de sus partes no podrán ser reproducidos ni archivados en sistemas recuperables, ni transmitidos en ninguna forma o por ningún medio, ya sean mecánicos o electrónicos, fotocopias, grabaciones o cualquier otro, sin el permiso previo de Editorial Médica Internacional Ltda.

© 2005, EDITORIAL MEDICA
INTERNACIONAL LTDA.
Cra. 7ª A N° 69-19
Bogotá, D.C. Colombia

Preparación Editorial: Alvaro Garrido Madrid

Impresión: Panamericana Formas e Impresos S.A.
Calle 65 No. 95-28, Bogotá, DC.



Visite nuestra página web:
<http://www.medicapanamericana.com>

ARGENTINA
Marcelo T. de Alvear 2145 (1122AAG)
Buenos Aires, Argentina
Tel.: (54-11) 4821-5520 / Fax: (54-11) 4821-1214
e-mail: info@medicapanamericana.com.ar

COLOMBIA
Carrera 7a A No. 69-19 Bogotá DC
Tel.: (57-1) 314-5014 / Fax: (57-1) 345-0019
e-mail: infomp@medicapanamericana.com.co

ESPAÑA
Alberto Alcocer 24 (28036) - Madrid, España
Tel.: (34-9-1) 1317800 / Fax: (34-9-1) 1317805
e-mail: info@medicapanamericana.es

MÉXICO
Calzada de Tlalpan No. 5022 entre Tezoquipa y Michoacán
Colonia La Joya - Delegación Tlalpan - 14090 - México D.F.
Tel.: (52-55) 555 73230 / Fax: (52-55) 551 30405
e-mail: info@medicapanamericana.com.mx

VENEZUELA
Edificio Polar, Torre oeste, Piso 7, Of. 7-A
Plaza Venezuela, Urbanización Los Caobos,
Parroquia El Recreo, Municipio Libertador - Caracas D.F.
Tel.: (58-212) 793-6906/793-5985 Fax: (58-212) 793-5885
e-mail: info@medicapanamericana.com.ve

A
LUCIA PATIÑO OSORIO
18 de noviembre de 1957
5 de julio de 1979

*“Don’t let it be forgot,
that once there was a spot,
for one brief shining moment
that was known as
Camelot...”*

CONTENIDO

PRÓLOGO	15
PREFACIO	17
INTRODUCCIÓN	19
CAPÍTULO I	
FÍSICA DE LOS GASES	
TRES PRINCIPIOS FÍSICOS DE LOS GASES	21
LAS LEYES DE LOS GASES	21
EL AIRE O GAS AMBIENTE	22
PRESIÓN PARCIAL DE LOS GASES	23
DIFUSIÓN	25
SOLUBILIDAD	26
EL AIRE O GAS ALVEOLAR	28
LOS GASES DE LA SANGRE	30
LA RESPIRACIÓN A NIVEL DE LOS TEJIDOS	33
LA REGULACIÓN ÁCIDO-BASE	33
CAPÍTULO II	
FISIOLOGÍA DE LA RESPIRACIÓN	
INTRODUCCIÓN	37
MECÁNICA DE LA RESPIRACIÓN	41
OXIGENACIÓN Y EXCRECIÓN DE BIÓXIDO DE CARBONO	44
EL ALVÉOLO PULMONAR	45
Difusión	45
Los gases en el aire y en la sangre	48
El aire o gas ambiente	49
El gas alveolar	51
La fracción oxígeno del gas inspirado (FIO_2)	54

Diferencia alvéolo-arterial ($AaDO_2$).....	55
Valores normales	57
Ventilación	60
Causas de hipoxemia	60
El “shunt” intrapulmonar	61
La hipocapnia y la hipercapnia	63
Volúmenes pulmonares	63
La relación volumen espacio muerto/volumen corriente (V_D/V_C) ..	65
Perfusión	65
La relación ventilación/perfusión ($\dot{V}/\dot{Q}$).....	67
TRANSPORTE DEL OXÍGENO	69
LA PRESIÓN PARCIAL DEL OXÍGENO DE LA SANGRE VENOSA	71
LA HEMOGLOBINA	72
CURVA DE DISOCIACIÓN DE LA OXIHEMOGLOBINA	77
EL 2,3-DPG (SISTEMAS ENZIMÁTICOS DE FOSFORILASA).....	82
TRANSPORTE DEL BIÓXIDO DE CARBONO	83
EL SURFACTANTE PULMONAR	87
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	90
MONOGRAFÍAS	90

CAPÍTULO III

SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA DEL ADULTO

FALLA RESPIRATORIA	91
EL SÍNDROME DE FALLA RESPIRATORIA DEL ADULTO	94
DEFINICIÓN	96
ETIOLOGÍA	97
CORRELACIÓN CLÍNICO-PATOLÓGICA	98
PATOLOGÍA	103
HIPOXEMIA: CONSECUENCIA FISIOLÓGICA PRINCIPAL	105
DIAGNÓSTICO	107
MANEJO	115
¿Cómo actuar?	117
Evite	117
RECONCEPTUALIZACIÓN DEL SDRA	118
EVOLUCIÓN FINAL	126
TRATAMIENTO	127
MEDIDAS GENERALES DE SOPORTE ORGÁNICO	128
MANEJO DE LOS LÍQUIDOS	131
SOPORTE CARDIOCIRCULATORIO	132
SOPORTE VENTILATORIO	132
PRINCIPIOS Y FUNDAMENTOS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA	133
SOPORTE NUTRICIONAL	137

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES	137
NUEVOS ENFOQUES Y PERSPECTIVAS	140
RESUMEN	141
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	142

CAPÍTULO IV

MECÁNICA RESPIRATORIA Y PRINCIPIOS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

INTRODUCCIÓN	145
PPI (o IPPB) = PRESIÓN POSITIVA INTERMITENTE	147
PRINCIPIOS BÁSICOS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA	151
Los ventiladores	151
La ventilación mecánica	155
Modos o modalidades de ventilación	156
PPC (o CPPB o CPPV) = PRESIÓN POSITIVA CONTINUA, PEEP Y CPAP	160
LA DISTENSIBILIDAD O COMPLIANCE (<i>COMPLIANCE</i>). EL VOLUMEN CRÍTICO Y LA CFR	167
EXPANSIÓN PULMONAR Y VOLÚMENES CRÍTICOS	170
MANTENIMIENTO DE LA CFR CON PEEP	178
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	180

CAPÍTULO V

ENFOQUE SISTEMÁTICO PARA LA INTERPRETACIÓN DE GASES SANGUÍNEOS EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

INTRODUCCIÓN	183
EQUIPO	184
OBTENCIÓN DE LA MUESTRA	184
¿QUÉ DATOS SE OBTIENEN?	185
SIGNIFICADO DE LOS VALORES PRINCIPALES	186
Análisis de la PaO_2	186
Análisis de la PaCO_2	189
Análisis del pH	191
Análisis del bicarbonato	194
Amortiguadores o “ <i>buffers</i> ”	197
Hipoxemia por hipercapnia	199
Hipocapnia en alcalosis metabólica	200
Compensación	201
Análisis del bicarbonato real y de la base exceso	202
EL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE	204
INTERPRETACIÓN DE LAS ALTERACIONES EN EL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE	209
Cómo iniciar el análisis de los gases arteriales	210

1. ¿Son los gases arteriales veraces y confiables?	210
2. ¿Qué hallazgos de la historia y el examen físico ayudan en el diagnóstico?	212
3. ¿Cuál es el defecto primario?	212
4. ¿Está compensado el defecto primario?	214
5. Si es acidosis metabólica nos preguntamos: ¿Cuál es la brecha aniónica?	217
6. En caso de una acidosis metabólica de brecha aniónica elevada	222
6.1 ¿Cuál es el delta de brecha aniónica y cuál es el bicarbonato previo esperado?	222
6.2 ¿Existe alguna otra alteración metabólica asociada?	223
7. En caso de una acidosis metabólica de brecha aniónica normal ...	223
8. En caso de alcalosis metabólica	224
EJERCICIOS	225
CONCLUSIÓN	238
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	239

APÉNDICES

SÍMBOLOS Y ABREVIATURAS	241
Para gases	241
Para sangre	242
Ejemplos	243
Para volúmenes, capacidades y función pulmonares	244
Otros símbolos	244
FÓRMULAS Y CÁLCULOS DE UTILIDAD CLÍNICA	245
CÁLCULO DE LA DIFERENCIA ALVÉOLO-ARTERIAL $AaDO_2$	246
OTRAS FÓRMULAS Y ECUACIONES DE UTILIDAD	246
VALORES NORMALES	247
OTROS VALORES NORMALES	248
Difusión e intercambio gaseoso	248
Gases arteriales	248
Mecánica ventilatoria	248
GRÁFICAS	249
Presiones vasculares normales en los sistemas circulatorios sistémicos y pulmonar	249
Valores normales de aire ambiente, gas alveolar, gases arteriales, venosos y de tejidos y gas espirado, a nivel del mar	249
Valores normales de aire ambiente, gas alveolar, gases arteriales, venosos y de tejidos y gas espirado, a la altitud de Bogotá	250
Volúmenes y capacidad pulmonar. Valores normales	250

Curva de disociación de la oxihemoglobina	251
Afinidad de la Hb por el oxígeno	252
Nomograma de Siggaard-Andersen	253
TABLAS	254
Parámetros respiratorios básicos y cambios que indican ventilación artificial (altitud de Bogotá)	254
Diagnóstico de la insuficiencia respiratoria aguda. Altitud de Bogotá	255
Oxigenoterapia. Guía para calcular la FIO_2 con sistemas de bajo flujo	255
Criterios para usar sistemas de oxigenación de bajo flujo	256
Altitud, presión barométrica y presión parcial de oxígeno en el aire inspirado	256
Análisis de gases arteriales	257
Respuesta compensatoria esperada	258
Acidosis metabólica	259
Alcalosis metabólica	260
ÍNDICE ANALÍTICO	261

PRÓLOGO

El intercambio de los gases arteriovenosos, al igual que el de los electrolitos intra y extracelulares, y las reacciones termodinámicas que ocurren en el interior de la célula, constituyen uno de los capítulos más intrincados y fascinantes de la fisiología humana. Sobre todo para el cirujano o para el internista, que debe entresacar de sus a veces enmohecidos compartimientos mentales las bases físico-químicas que le permitan entender –o volver a entender– los conceptos de solvente, soluto, disociación, presión parcial, difusión, etc., al tiempo que se citan fórmulas sencillas pero cuya comprensión se va haciendo más difícil con el correr de los años. Con todo ello, ese capítulo constituye la base misma de la homeostasis. Ahí arranca el fundamento de los fenómenos que hacen posible la regulación inmediata del medio interno y por lo tanto de la vida.

William Faulkner en *Absalón* define la vida humana como “respiración, anhelos y tinieblas”. Es posible que esta definición literaria nos sirva para destacar la importancia de esta monografía, ya en su séptima edición, con la que José Félix Patiño ha querido actualizar los conceptos de fisiología respiratoria, especialmente en lo que hace a su relación con los gases sanguíneos y con el llamado síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. En esta edición ha colaborado Edgar Celis, distinguido anestesiólogo e intensivista. A manera de advertencia para el lector desprevenido, debe señalarse que este tratado no proviene de fisiólogos o neumólogos que, en ocasiones, con alardes de erudición complican aún más los conceptos sobre respiración y gases arteriales. No. Se trata de un cirujano general y torácico, profesor de su especialidad en Colombia y en el extranjero, que a fuerza de su orientación por la cirugía mayor ha

tenido que meditar sobre el tema una y mil veces. Y que al apelar a la ayuda de los especialistas, o de las referencias bibliográficas, se ha encontrado con que el tratamiento de este tema podrá cubrir un amplio espectro que va desde la disertación complicadísima y en lenguaje puramente matemático hasta las generaciones y simplificaciones meramente pragmáticas.

Esas meditaciones llevaron a su autor original a plasmar la idea de un texto como éste que, al tiempo que repasa de manera sencilla y objetiva los conceptos básicos de la fisiología respiratoria y gases sanguíneos, trata de correlacionarlos primero con las variaciones observadas en nuestras alturas andinas y luego con los mecanismos fisiopatológicos de la insuficiencia respiratoria. Su intención es primordialmente didáctica, y por eso la abundancia de esquemas y de material gramático fácilmente comprensible. Se trata de que el cirujano o el internista puedan disponer de un texto de consulta ágil y eficiente que les permita repasar de una ojeada esos conceptos y los ayude a sortear las emergencias aun en ausencia de los especialistas en anestesiología o en neumología.

Pero además, hemos visto cómo éste se ha convertido en un texto indispensable para el residente, el interno y el mismo estudiante de medicina; justamente con esa intención se originó la idea, hace años, de estas obras en el seno de la Federación Panamericana de Asociaciones de Facultades (Escuelas) de Medicina, consciente de la necesidad de disponer de textos de lectura rápida, con información directa y condensada y con abundancia de dibujos, esquemas y ayudas visuales, ya que este tipo de textos había brillado por su ausencia en la literatura médica hispanohablante.

Por eso también la vinculación original de Colciencias (Instituto Colombiano para el Desarrollo de la Ciencia y la Tecnología) a la elaboración de los mismos. Porque estamos convencidos que el lenguaje científico, particularmente aquel de la ciencia hablada español, necesita modernizar y agilizar sus mecanismos comunicativos, apelar a nuevos simbolismos que hagan penetrar los conceptos con más facilidad en todas las mentes. Y porque estamos seguros que esa nueva simbología didáctica va a permitir orientar mejor al profesional, ya sea joven o maduro, por los cambios en la investigación.

Efraim Otero Ruiz, MD
Bogotá, octubre de 2004

PREFACIO

El primer autor, un cirujano y no un fisiólogo, preocupado por la confusión y desconocimiento general sobre el tema de las complicaciones pulmonares del trauma, de la operación y de la sepsis, cuyo tratamiento sólo puede ser acometido mediante la aplicación de los principios fundamentales de la fisiología respiratoria, publicó en 1977 un manual que comprendía sus enseñanzas a estudiantes de pregrado y de postgrado. Sorprendente fue su acogida, tal vez por su orientación no pretenciosa, didáctica, sencilla y práctica, la cual hizo necesario reimprimirlo en varias ocasiones y producir seis ediciones consecutivas.

En la quinta edición se amplió y enriqueció todo el texto, y se incluyó un capítulo nuevo sobre la interpretación sistémica de los gases sanguíneos, pero conservando las características de las anteriores y su propósito de constituirse en una guía práctica para el médico sobre conocimientos básicos de la fisiología respiratoria.

La sexta edición, revisada y ampliada, apareció en agosto de 1998 por la Editorial Médica Panamericana (Editorial Médica Internacional Ltda.) y ya ha tenido varias reimpresiones.

Ahora se presenta la séptima edición, revisada y actualizada y con secciones adicionales por el doctor Edgar Celis, anestesiólogo e intensivista de la Fundación Santa Fe de Bogotá.

Los datos referentes a valores fisiológicos a diferentes altitudes han sido enriquecidos, dado que un elevado porcentaje de la población latinoamericana reside en localidades de considerable elevación sobre el nivel del mar. El médico

latinoamericano se ve obligado a manejar al enfermo en estado crítico en condiciones de desventaja fisiológica frente a su colega que ejerce al nivel del mar. Ninguna de las obras sobre el tema de fisiología respiratoria y gases arteriales hace mayor referencia a los valores fisiológicos con relación a la altura.

El autor agradece la colaboración de la licenciada Sylvia Baptiste de Arroyo, ex Coordinadora Clínica de Enfermería Quirúrgica del Hospital Universitario de la Fundación Santa Fe de Bogotá, quien gentilmente revisó y editó los manuscritos de las dos ediciones anteriores.

También un sincero reconocimiento a los doctores Leopoldo Ferrer y Juan Carlos Díaz, de la Unidad de Cuidado Intensivo Quirúrgico “Blanca Osorio de Patiño” del Hospital Universitario de la Fundación Santa Fe de Bogotá, quienes colaboraron en forma significativa con el doctor Edgar Celis, especialmente en la actualización y elaboración de los capítulos IV y V.

El autor aspira a que esta séptima edición continúe siendo de utilidad para los estudiantes de medicina, internos y residentes, quienes a diario se ven enfrentados a una causa inicial de morbilidad hospitalaria postraumática y postquirúrgica: la insuficiencia pulmonar del síndrome de dificultad respiratoria aguda del adulto.

José Félix Patiño Restrepo, MD, FACS (Hon)
Octubre de 2004

INTRODUCCIÓN

Un campo en que la medicina ha logrado mayor y más rápido avance en los últimos años es el de la aplicación de la fisiología respiratoria al manejo del paciente en estado crítico, y especialmente al tratamiento del Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda Postraumática o Síndrome de Dificultad Respiratoria del Adulto (SDRA).

Gracias a la introducción y perfeccionamiento de las técnicas de ventilación mecánica, se logra hoy salvar a muchos pacientes que hace pocos años morían por dificultad respiratoria progresiva secundaria a trauma, infección, shock o enfermedad en órganos ajenos al aparato respiratorio. Otros pacientes desarrollan el SDRA por lesión pulmonar primaria.

Disponemos hoy de un conocimiento más claro sobre la naturaleza de la lesión pulmonar que da como resultado este síndrome, el cual de no ser diagnosticado y tratado pronta y eficazmente, se acompaña de una alta mortalidad.

El estudio y manejo oportuno y eficaz del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda constituye un área de enorme interés en la actualidad, así como la insuficiencia renal lo fue hace años.

A diferencia de lo que ocurre con el enfermo con insuficiencia renal, quien generalmente llega al hospital con un cuadro ya establecido y debidamente diagnosticado, el paciente con SDRA ingresa al hospital con función pulmonar normal y es como resultado de la intervención quirúrgica, del trauma, sepsis, shock y de otras causas, que este paciente desarrolla el proceso, rápidamente progresivo, de alteración y daño pulmonar que exhibe tan elevada mortalidad cuando pasa inadvertido o es mal atendido.

El diagnóstico y tratamiento adecuado del cuadro de insuficiencia pulmonar aguda requiere de una comprensión clara de la fisiología de la respiración y la circulación, así como del metabolismo de líquidos y electrolitos que gobiernan el equilibrio ácido-base del organismo. Tal vez no hay otro campo, dentro del área de trabajo del cirujano y del intensivista, que demande mayor claridad y precisión del conocimiento de la fisiología y una atención más permanente y cuidadosa del paciente.

Pero para muchos este campo significa un problema complejo, oscuro y de difícil comprensión. En realidad es lo contrario, si su estudio se hace en forma ordenada y sistemática.

Preocupado por la profusión de libros, monografías y manuales escritos para especialistas, la mayoría de ellos en inglés, el autor de este manual, un cirujano y no un fisiólogo, en la primera edición se propuso hacer una revisión del tema, simplificada y didáctica.

Su objetivo fue poner a disposición de estudiantes, de internos y residentes, los aspectos básicos y prácticos, en una visión de conjunto y actualizada de la fisiología de la respiración, de la fisiopatología del SDRA y de la aplicación de estos conceptos fundamentales para un buen manejo y tratamiento.

Esta monografía está fundamentalmente basada en la experiencia práctica con el manejo del SDRA en el paciente traumatizado y post-operado, y en la revisión bibliográfica de obras y publicaciones accesibles en bibliotecas médicas locales.

El texto utiliza la terminología y nomenclatura internacional, con la equivalencia correspondiente del inglés al castellano. Al final aparece un Apéndice que incluye un listado de símbolos y abreviaturas, tablas, fórmulas y valores normales. Algunos vocablos necesariamente aparecen como anglicismos, pues la costumbre y el uso generalizado entre el personal profesional y técnico ya los han consagrado.

José Félix Patiño Restrepo, MD, FACS (Hon)

FÍSICA DE LOS GASES

La ventilación y la perfusión pulmonares y la transferencia de los gases obedecen estrictamente a fuerzas físicas, tal vez más que en ningún otro sistema vital. Por ello es preciso revisar primero algunos principios básicos de la física de los gases. Shapiro, entre otros, presenta en su clásica monografía una revisión sencilla y didáctica.

TRES PRINCIPIOS FÍSICOS DE LOS GASES

1. El gas ocupa un VOLUMEN (V).
2. El gas ejerce una PRESION (P) dentro de este volumen.
La frecuencia de la colisión de las moléculas contra las paredes del recipiente determina la presión.
3. El gas tiene una TEMPERATURA (T). La temperatura determina la velocidad del movimiento y colisión de las moléculas del gas.

LAS LEYES DE LOS GASES

1. *Ley del gas perfecto.* Mientras el número de moléculas (n) se mantenga constante y las relaciones matemáticas (R) se mantengan proporcionales, las relaciones entre presión (P), volumen (V) y temperatura (T) son predecibles:

$$nR = \frac{P \times V}{T}$$

2. *Ley de Boyle*. A una temperatura constante, la presión varía inversamente con el volumen:

$$T = P \times V$$

3. *Ley de Charles*. Si la presión es constante, el volumen y la temperatura varían en forma directamente proporcional:

$$P = \frac{T}{V}$$

4. *Ley de Gay-Lussac*. Si el volumen es constante, la temperatura y la presión varían en forma directamente proporcional:

$$V = \frac{T}{P}$$

5. *Ley de Henry*. El número de moléculas de gas que se disuelve en un líquido con el cual el gas no reacciona (solvente) es directamente proporcional a la presión parcial del gas en la superficie del líquido, y la constante de proporcionalidad expresa la solubilidad del gas en el líquido.
6. *Ley de Dalton* de las presiones parciales. En una mezcla de gases cada gas ejerce la presión que ejercería si ocupara por sí solo todo el volumen.
7. *Ley de Graham*. Los índices de difusión a través de orificios o de membranas porosas son inversamente proporcionales a la raíz cuadrada del peso molecular.

EL AIRE O GAS AMBIENTE

La atmósfera del planeta alcanza una altura de 42 Km desde la superficie de la Tierra a nivel del mar hasta la estratosfera. Esta atmósfera está compuesta de una mezcla de moléculas de gases que se denomina aire o gas ambiente. Esta altura alcanzada ejerce un peso y presiona sobre la Tierra con fuerza suficiente para mantener la columna de mercurio del barómetro a 760 mm a nivel del mar. Esto se denomina *Presión Atmosférica* o *Presión Barométrica* (PB).

La PB, por consiguiente, varía de acuerdo con la altura sobre el nivel del mar; es de 674 mm Hg en Caracas; 585 mm Hg en la Ciudad de México; 560 mm Hg en Bogotá; 490 mm Hg en La Paz y 462 mm Hg en Cerro de Pasco (Perú) (figura I-1).

Según la LEY DE DALTON, la presión atmosférica total resulta de la suma de las presiones individuales de los gases mezclados que constituyen el aire, y

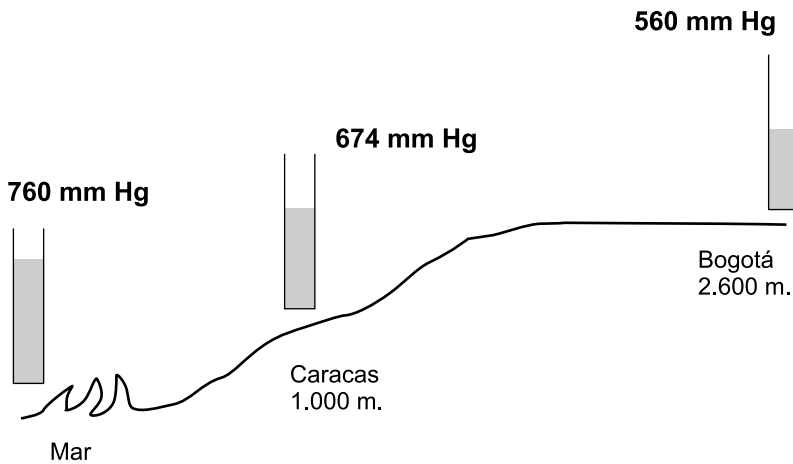


FIGURA I-1. La presión barométrica a nivel del mar y a la altitud de Caracas y Bogotá.

cada una de estas presiones individuales actúa como si el gas correspondiente estuviera solo.

PRESIÓN PARCIAL DE LOS GASES

La presión individual de un gas, solo o en mezcla, se denomina PRESION PARCIAL o TENSION, y se indica por la letra P .

La presión parcial de un gas se mantiene sin cambios, y es independiente de la presión parcial de otros gases de la misma mezcla. Es decir, que la presión que ejerce un gas siempre es la misma, esté solo o en una mezcla (Ley de Dalton) (figura I-2).

El aire ambiente seco (aire atmosférico) es una mezcla de gases compuesta de:

Oxígeno	21%	(20,93%)
Nitrógeno	79%	(78,09%)
CO ₂	0	(0,03%)

Aquí no se incluyen los gases raros: Argón 0,94%, Helio 0,0004%, Kriptón 0,00005% y Xenón 0,0000006%, como tampoco el Hidrógeno 0,01%

La concentración del bióxido de carbono es tan baja, que puede ser considerada como cero. El nitrógeno del aire es un gas metabólicamente inerte.

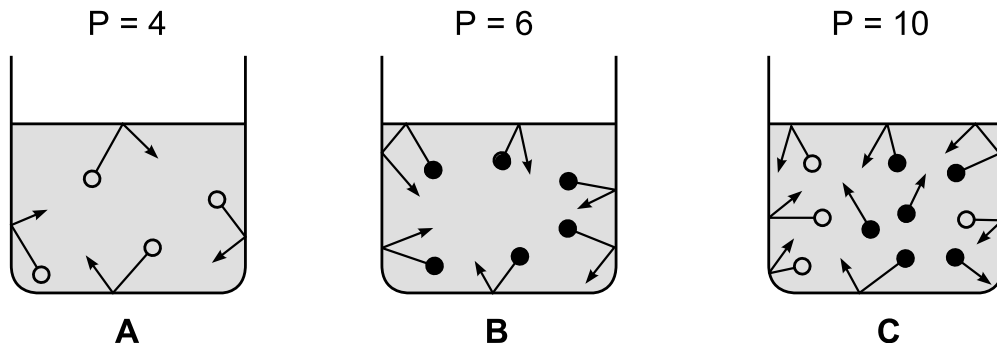


FIGURA I-2. Cuatro moléculas de un gas ocupan un recipiente. Estas moléculas están en movimiento constante y chocan contra las paredes ejerciendo una presión. La presión es de 4. En el siguiente hay moléculas de otro gas; la presión es 6. En el siguiente se han mezclado los dos gases en un solo recipiente; ahora la presión de la mezcla de gases es la suma, o sea $4 + 6 = 10$. Pero la presión parcial del primer gas sigue siendo 4 y la del segundo sigue siendo 6. Ligeramente modificado de Shapiro: *Manejo clínico de los gases sanguíneos* 5a. edición. Buenos Aires, 1996.

El 21% del aire está compuesto por oxígeno, o sea que el aire tiene una concentración fraccional de oxígeno de 0,21. Por consiguiente, a nivel del mar la presión parcial del oxígeno (PO_2) es 21% de 760 mm Hg, o sea:

$$760 \times \frac{21}{100} = 760 \times 0,21 = 159 \text{ mm Hg}$$

Esto quiere decir que para calcular la presión parcial de un gas atmosférico se aplica la siguiente fórmula:

$$\text{Presión Parcial} = PB \times \text{concentración fraccional (\%)}$$

$$P = PB \times \frac{\text{concentración}}{100}$$

A la altitud de Bogotá, la presión parcial del oxígeno es:

$$PO_2 = 560 \times \frac{21}{100} = 117 \text{ mm Hg}$$

La PB disminuye proporcionalmente con la altitud, y determina la PO_2 del aire ambiente.

RESUMEN

CONCENTRACIÓN DEL O ₂ DEL AIRE: 20,93%			
	Altitud (m)	PB (mm Hg)	PO ₂ aire ambiente (mm Hg)
Mar	0	760	159
Caracas	1000	674	141
México	2200	585	122
Bogotá	2600	560	117
La Paz	3000	522	109
La Oroya (Perú)	3730	483	101

En el Apéndice aparece una tabla más completa que ilustra la relación entre altitud, presión barométrica y PO₂ del aire ambiente.

DIFUSIÓN

Los gases tienen la propiedad de cruzar membranas celulares.

Este movimiento a través de una membrana semipermeable se denomina DIFUSIÓN.

La difusión ocurre en respuesta a diferencias, o sea GRADIENTES, de presión: el gas pasa del lado de mayor presión hacia el de menor presión, para establecer el equilibrio (igualar la presión a cada lado de la membrana) (figura I-3).

Ahora consideramos, en vez de los recipientes cerrados y estáticos separados por una membrana de la figura anterior, un sistema abierto y en movimiento. A un lado de la membrana hay un recipiente donde la presión parcial de un gas es alta, porque está constantemente alimentado (renovado) por gas a esa presión, digamos de 6. Al otro lado de la membrana hay otro recipiente con gas a menor presión, digamos de 4, que llega por un extremo (conducto de ingreso), mientras hay un conducto de salida (o de extracción) en el otro extremo. El gradiente de presión es $6 - 4 = 2$. El gas difundirá, a través de la membrana del lado de mayor presión hacia el lado de menor presión, donde la presión se equilibrará en 6, y en el conducto de salida (o de extracción) el gas tendrá una presión de 6 (figura I-4).

La velocidad de difusión dependerá de la magnitud del gradiente de presión. Cuanto mayor sea el gradiente, más rápida será la difusión y la eficacia

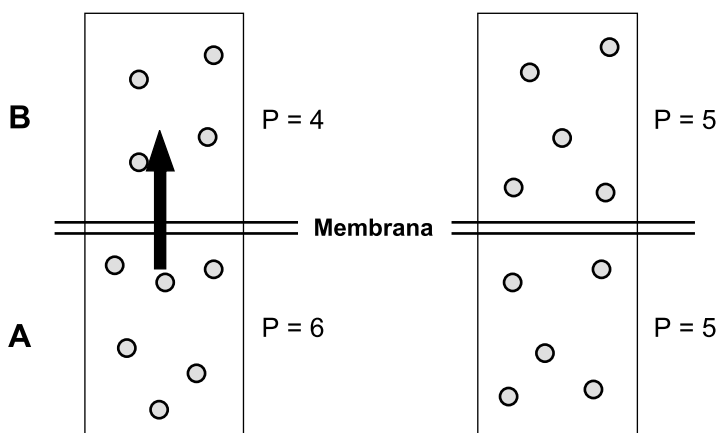


FIGURA I-3. Las moléculas difunden del lado A de presión 6, hacia el lado B de presión 4 para equilibrar la presión en 5 a ambos lados.

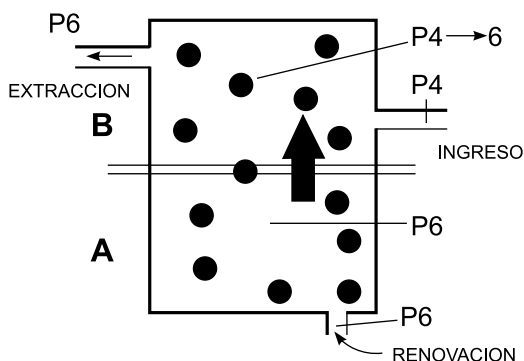


FIGURA I-4. El proceso de difusión de A hacia B. El gradiente de presión hace que el gas que entra a B con 4 de presión, salga de B con 6 de presión.

del sistema dependerá también del equilibrio entre el grado de renovación en A y de extracción en B.

SOLUBILIDAD

De acuerdo con la Ley de Henry, cuando se expone un líquido a la atmósfera, las moléculas del gas de la atmósfera penetran en el líquido y se mantienen en solución si no hay combinación con los componentes del líquido. Las moléculas del gas entran y salen del líquido hasta que haya equilibrio.

La presión de los gases disueltos en el líquido será entonces igual a la presión de los gases en la atmósfera, o sea que las presiones parciales (tensiones) de los gases líquidos son iguales a las presiones parciales de los gases atmosféricos (figura I-5).

Si se expone un recipiente con sangre venosa, que es la sangre que llega al pulmón, al aire atmosférico a nivel del mar, ocurriría lo siguiente:

1. La sangre venosa tiene una presión parcial de bióxido de carbono (PCO_2) de 46 mm Hg y una presión parcial de oxígeno (PO_2) de 40 mm Hg.
2. El aire ambiente tiene PCO_2 de 0 y PO_2 de 159 mm Hg.
3. Por consiguiente, el CO_2 saldría hacia la atmósfera, y el oxígeno entraría de la atmósfera a la sangre (figura I-6).

Y esto es simplemente lo que ocurre con el fenómeno de la respiración a nivel del alvéolo pulmonar (figura I-7).

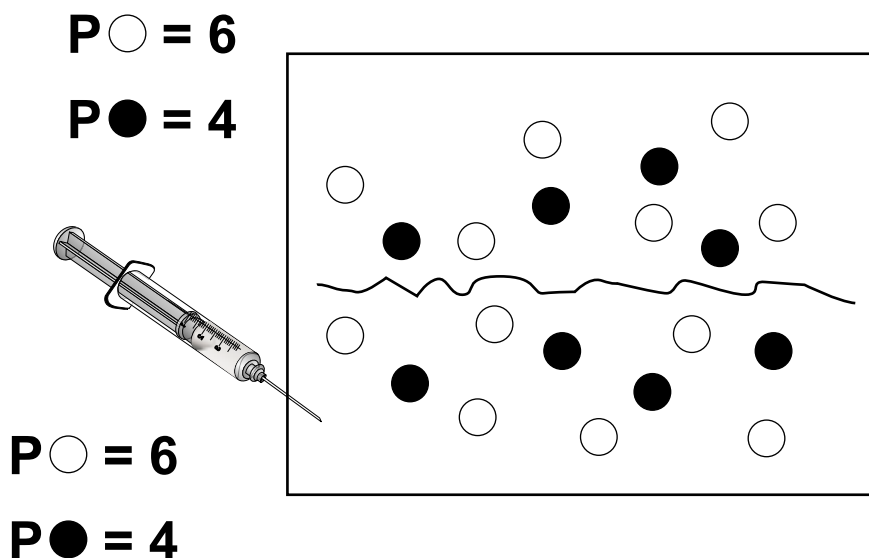


FIGURA I-5. Equilibrio entre los gases del aire y del agua. Al tomar una muestra de líquido se puede comprobar la misma presión parcial de gases que en el aire. Modificado de Shapiro. (*Manejo clínico de los gases sanguíneos*. 5a. edición. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 1996).

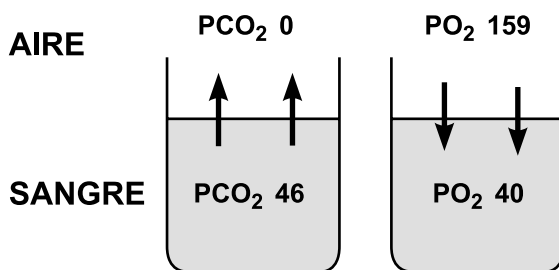


FIGURA I-6. Movimiento de los gases para establecer equilibrio entre el aire y la sangre.

EL AIRE O GAS ALVEOLAR

Sólo hay algunas modificaciones que alteran el fenómeno tan simplemente explicado en la figura I-7.

1. El aire ambiente o aire atmosférico es inspirado a través de todas las vías aéreas, pasando desde la nariz hasta los bronquios, para llegar al alvéolo (trayecto denominado espacio muerto) (figura I-8).

En este trayecto se mezcla con gases que están normalmente presentes en las vías aéreas:

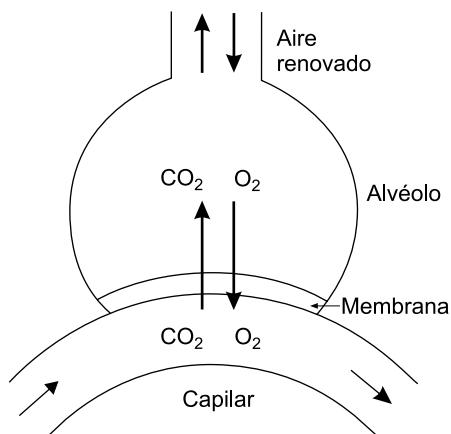


FIGURA I-7. A nivel del alvéolo se produce paso de oxígeno del aire hacia la sangre y salida de CO_2 de la sangre hacia el aire. El aire del alvéolo es constantemente renovado por la inspiración y la espiración.

a) bióxido de carbono (CO_2) que “va de salida”, proveniente de la sangre del capilar pulmonar y que normalmente ocupa este espacio aéreo;

b) vapor de agua, producido por los tejidos para humidificar el aire respiratorio.

Por consiguiente, el *aire alveolar*, o mejor, el *gas alveolar*, difiere en su composición del aire atmosférico, pero posee la misma presión total (atmosférica). Ver también página 51.

A nivel del mar los valores correspondientes son:

	PO_2	PCO_2	PN_2	PH_2O
Aire Atmosférico	159	0,3	593	variable
Aire Alveolar	100	40	573	47

A la altitud de Bogotá, estos valores son:

	PO_2	PCO_2	PN_2	PH_2O
Aire Atmosférico	117	0,2	442	variable
Aire Alveolar	72	35,0	406	47

- Existe una “barrera”, o membrana permeable a los gases, entre el alvéolo (aire) y la sangre capilar (líquido). El paso de los gases a través de la mem-

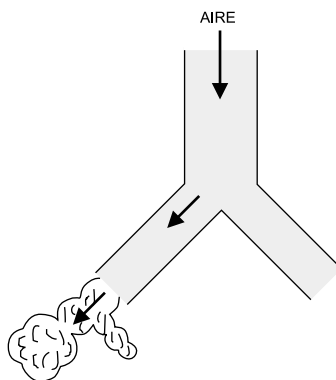


FIGURA I-8. El espacio muerto.

brana, o intercambio de gases, se hace por el proceso de *difusión alvéolo-capilar*, de acuerdo con los gradientes de presión, un fenómeno pasivo como la corriente de agua que se desplaza en el sentido de declive (figura I-9).

LOS GASES DE LA SANGRE

La difusión alveolar es muy rápida, prácticamente inmediata, para el CO_2 . A nivel del mar la sangre venosa llega con PCO_2 de 46 mm Hg; encuentra una PCO_2 de 40 al otro lado de la membrana alvéolo-capilar y de inmediato se equilibra por la salida de CO_2 de la sangre hacia el aire alveolar. Como resultado, la sangre egresa del alvéolo con PCO_2 de 40 mm Hg (figura I-9).

La difusión del oxígeno es más lenta debido a que su solubilidad es mucho menor. El paso a través de la membrana es lento, y no se alcanza a producir equilibrio total. A nivel del mar la sangre llega al pulmón con PO_2 de 40 mm Hg; encuentra una PO_2 de 100 mm Hg al otro lado de la membrana y como resultado el oxígeno pasa del aire alveolar hacia la sangre, y ésta sale del pulmón con PO_2 de 95 mm Hg. Esta diferencia de 5 mm Hg representa el cuasi equilibrio, debido a la lenta difusión y menor solubilidad del oxígeno. La diferencia (AaDO_2) se debe, además, al “shunt” normal (ver páginas 45, 54, 59); a nivel del mar es de 5 a 10 mm Hg (figura I-10); a la altitud de Bogotá es de 3 a 14 mm Hg (figura I-11).

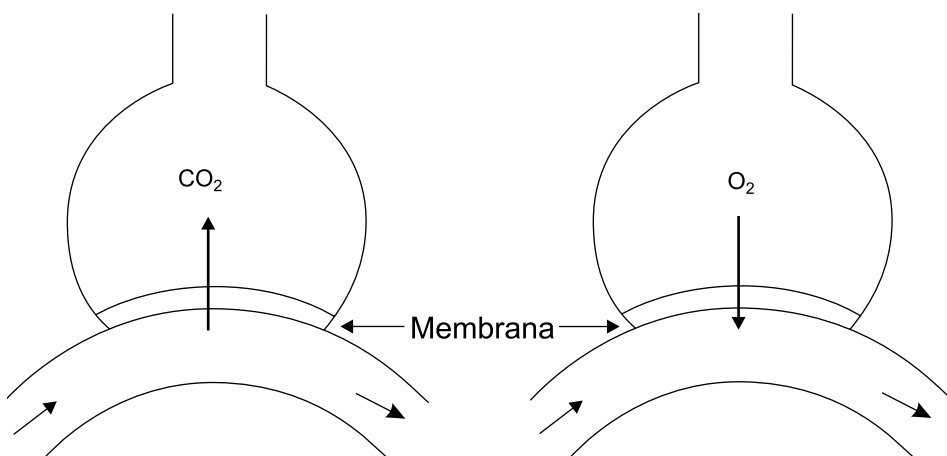


FIGURA I-9. La difusión a través de la membrana alvéolo-capilar.

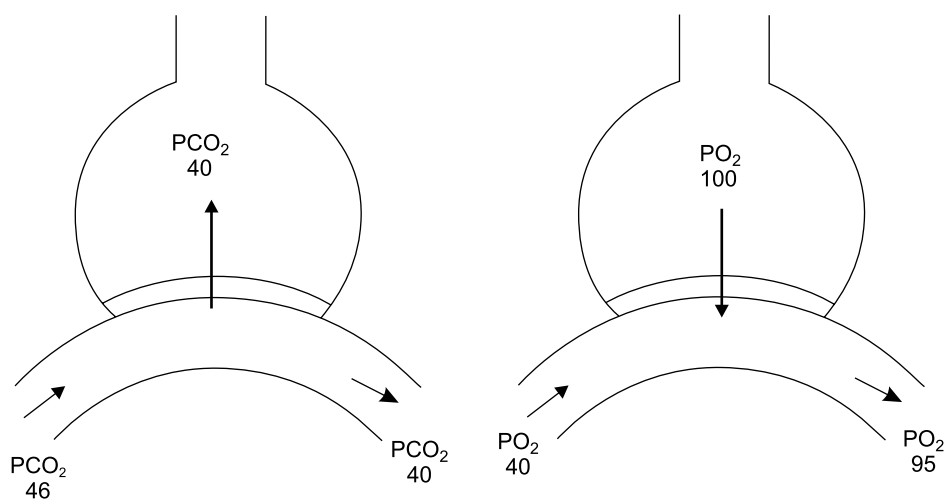


FIGURA I-10. Difusión de CO_2 y del O_2 a través de la membrana alvéolo-capilar, a nivel del mar.

A la altitud de Bogotá o de México DF, los valores son los siguientes (figura I-11):

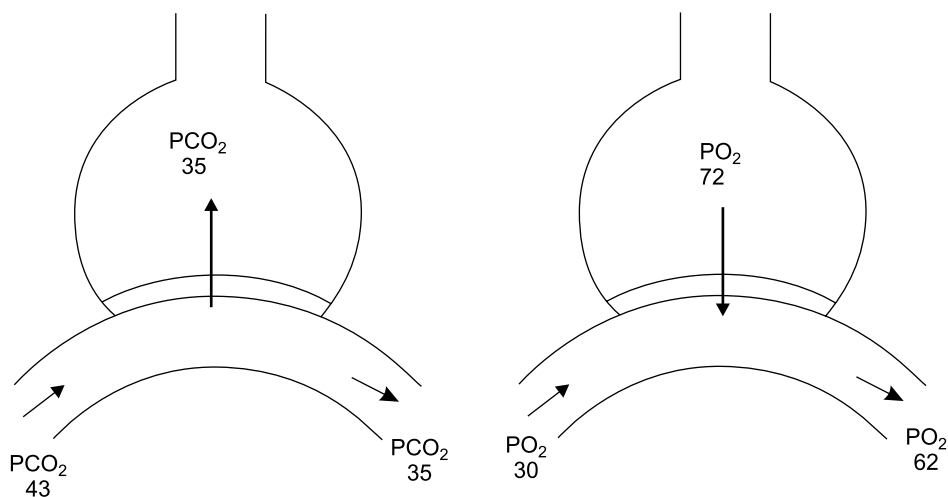


FIGURA I-11. Difusión del CO_2 y del O_2 a través de la membrana alvéolo-capilar a la altitud de Bogotá o de México, D.F.

Tales son entonces los valores fundamentales de los gases sanguíneos que son de utilidad en la evaluación clínica de un paciente.

VALORES NORMALES, SANGRE ARTERIAL (respirando aire)

	PO ₂	PCO ₂
Nivel del mar	95	40
Altitud de Caracas	89	38
Altitud de México, D.F.	66	37
Altitud de Bogotá	62	35
Altitud de La Paz	57	34

La respiración es el fenómeno de captación de oxígeno y de eliminación de bióxido de carbono. Es la “arterialización” de la sangre, que ocurre en una fracción de segundo, durante el paso de sangre venosa por el capilar pulmonar y su exposición al aire alveolar a través de la membrana alvéolo-capilar.

El grado de “arterialización”, o sea la eficiencia de la ventilación del alvéolo (que renueva el aire), de la perfusión del capilar (que circula la sangre) y de la difusión a través de la membrana, puede deducirse de una muestra de sangre arterial, que es como tomar una muestra del extremo distal del capilar, cuando ya la sangre ha pasado por el alvéolo (figura I-12).

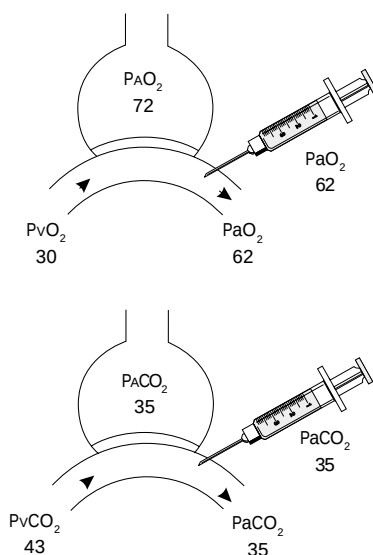


FIGURA I-12. La determinación de los gases arteriales. Obsérvese que hay una diferencia de 10 mm Hg entre la PAO_2 y la PaO_2 ($AaDO_2=10$) y que no hay diferencia entre la $PACO_2$ y la $PaCO_2$ (altitud de Bogotá).

LA RESPIRACIÓN A NIVEL DE LOS TEJIDOS

La sangre oxigenada es distribuida por el ventrículo izquierdo a todos los órganos y tejidos del cuerpo.

De nuevo los gradientes de presión y el bajo pH a nivel de los tejidos hacen que se produzca el intercambio de gases. Aun si no hubiera gradiente de presión, el medio ácido, debido a los productos ácidos del metabolismo tisular, induce la salida del oxígeno (figura I-13).

LA REGULACIÓN ÁCIDO-BASE

El CO_2 entra en la sangre, y allí el CO_2 en solución, mantiene una relación directa con el ácido carbónico (H_2CO_3), por lo cual, en esencia, *la medición de la PaCO_2 equivale a la medición de la concentración plasmática de ácido carbónico*.

El ácido carbónico es un ácido muy volátil, que fácilmente se convierte de líquido en gas. Por ello, su regulación es muy rápida por el mecanismo respiratorio. La ventilación alveolar regula momento a momento, en forma instantánea

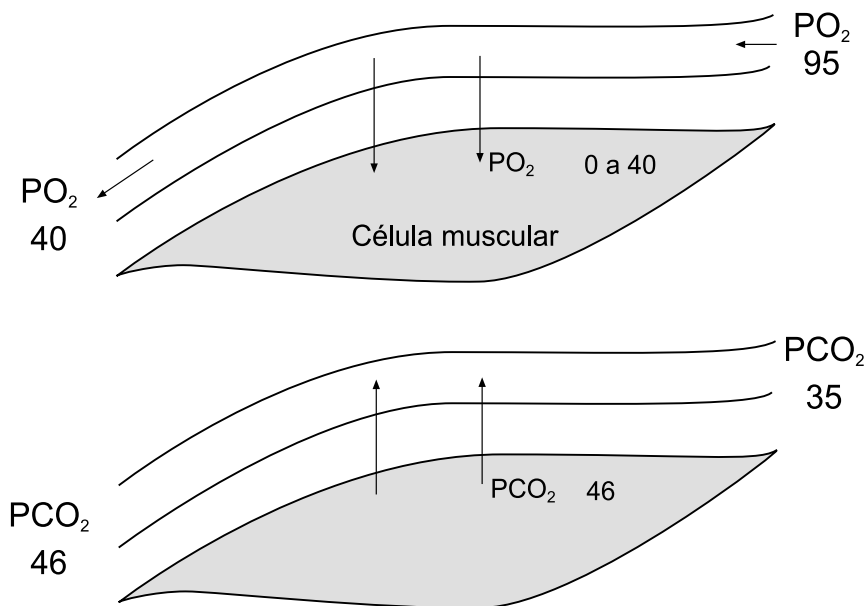
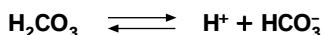


FIGURA I-13. Las diferencias (gradientes) de presión hacen que los tejidos capten oxígeno y eliminen bióxido de carbono.

nea, la tensión de CO_2 y, por consiguiente, la concentración de H_2CO_3 . *Cualquier cambio en la concentración plasmática de H_2CO_3 se debe a función respiratoria.*

La elevación de la PaCO_2 indica una retención y un alto valor de ácido carbónico, es decir, una acidosis respiratoria; cuando la PaCO_2 está baja, hay poco ácido carbónico, o sea una alcalosis respiratoria. Lo primero se debe a hipoventilación, lo segundo, a hiperventilación.

El ácido carbónico a su vez, reacciona en solución así:



Los iones hidrógeno (H^+) imparten “acidez” a una solución. Sustancias que liberan iones hidrógeno son llamadas “ácidos”; sustancias que reciben iones hidrógeno son llamadas “bases” o álcalis.

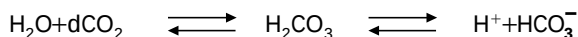
Los iones hidrógeno son los iones “ácidos”; los iones bicarbonato son “base” o alcalinos.

La presencia de iones hidrógeno disociados (H^+) en una solución (lo cual determina su acidez) depende de la disponibilidad de “buffers” o amortiguadores. Henderson expresó esta relación así:

$$\text{H}^+ = K \times \frac{\text{ácido}}{\text{base}}$$

O sea, que la actividad de iones hidrógeno (H^+) es igual a la constante de la solución física de esta sustancia (K) multiplicada por la relación de ácidos (liberadores de iones hidrógeno) a base (receptores de iones hidrógeno).

Cuando el CO_2 , que proviene del metabolismo de los tejidos, entra al capilar y se disuelve en el agua del plasma (dCO_2), se produce la siguiente reacción:



El ácido carbónico es el ácido “normal” del organismo. Su regulación se hace, entonces, por dos mecanismos:

- a) pulmonar, por regulación del CO_2 ;
- b) renal, por regulación del bicarbonato (HCO_3^-).

La relación entre la concentración de bicarbonato del plasma (controlada primordialmente por el riñón) y la concentración del ácido carbónico del plasma (controlada primordialmente por el pulmón) determina el pH de la sangre.

$$\text{pH} = \frac{\text{HCO}_3^-}{\text{H}_2\text{CO}_3}$$

Realmente la fórmula exacta es:

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{\text{ácido}}{\text{base}}$$

donde pK es el pH al cual la sustancia está igualmente dissociada y no dissociada, y es una constante con valor de 6,1. Se conoce como la ecuación de Henderson-Hasselbalch.

$$\text{pH} = 6,1 + \log \frac{\text{HCO}_3^-}{\text{H}_2\text{CO}_3}$$

$$\text{pH} = 6,1 + \log \frac{\text{HCO}_3^-}{\text{PCO}_2 \times 0,03}$$

$$\text{pH} = 6,1 + \log \frac{24}{1,2} = 6,1 + \log 20$$

$$\text{pH} = 6,1 + 1,3 = 7,4$$

La actividad de los iones hidrógeno está gobernada por la relación de los “buffers” o amortiguadores sanguíneos, o sea de los ácidos y las bases.

FISIOLOGÍA DE LA RESPIRACIÓN

INTRODUCCIÓN

El pulmón es un órgano cuya función primordial es el *intercambio de gases*, función que cumple inspirando aire ambiente, el cual es conducido a través de las vías aéreas, tráquea, bronquios y bronquiolos, o sea a través del espacio muerto, hasta el alvéolo pulmonar, que es la unidad funcional. El alvéolo está rodeado de capilares pulmonares. La sangre que circula por estos capilares está separada del aire del alvéolo por una membrana extremadamente delgada, la membrana alvéolo-capilar, que permite el intercambio de gases por el fenómeno denominado difusión.

El aire alveolar es el resultado de la mezcla del aire inspirado con el vapor de agua y con otros gases presentes en las vías aéreas. La sangre llega a los capilares del corazón derecho, que es responsable de “recoger” la sangre venosa del cuerpo; es distribuida al pulmón por las arterias pulmonares y entra en contacto con el aire o gas del alvéolo; se produce el intercambio de gases por el proceso de difusión, y sale “arterializada” por las venas pulmonares para entrar al corazón izquierdo, desde donde es distribuida a los tejidos del cuerpo por el “bombeo” del ventrículo izquierdo. La efectividad de esta distribución sistémica depende del gasto cardíaco. El gasto cardíaco determina el funcionamiento adecuado de órganos y vísceras, por ejemplo, la eficiencia de la función renal (por ello en la práctica clínica se utiliza la diuresis horaria como indicador de gasto cardíaco).

El nitrógeno del aire es un gas metabólicamente inerte que se equilibra rápidamente en las áreas alveolares, sangre y tejidos. Si un alvéolo está hipoventilado en relación con el flujo capilar, habrá gran extracción del oxígeno alveolar y el alvéolo colapsaría si no fuera por el volumen de nitrógeno que se mantiene en su interior. Al administrar altas concentraciones de oxígeno inspirado se produce la desnitrogenización del aire alveolar, y por lo tanto del cuerpo. Al desa-

parecer el nitrógeno del alvéolo, éste puede colapsar si la extracción de oxígeno es elevada, ya que éste, que es el único gas que queda en el alvéolo, puede ser totalmente extraído, y como consecuencia el alvéolo colapsa. La inmersión a grandes profundidades, como en el buceo, resulta en disolución del nitrógeno, un gas muy poco soluble y que se encuentra a alta presión parcial, en los tejidos corporales, particularmente en el tejido adiposo. Si hay descompresión rápida durante el ascenso del buzo a la superficie, se liberan burbujas de nitrógeno de los tejidos, lo cual puede resultar en serios trastornos neurológicos.

La figura II-1 muestra las presiones vasculares normales en los sistemas circulatorios sistémico y pulmonar, las cuales se alteran en situaciones clínicas críticas que se acompañan de insuficiencia respiratoria aguda.

La presión en los capilares pulmonares varía de acuerdo con la presión intra-alveolar y los fenómenos hidrostáticos dentro del pulmón, en niveles que oscilan entre la presión en la arteria pulmonar (media: 15 mm Hg) y la aurícula izquierda (5 mm Hg). Por consiguiente, existe sólo un gradiente de 10 mm Hg a través del pulmón, que contrasta con el gradiente de 98 mm Hg en el circuito

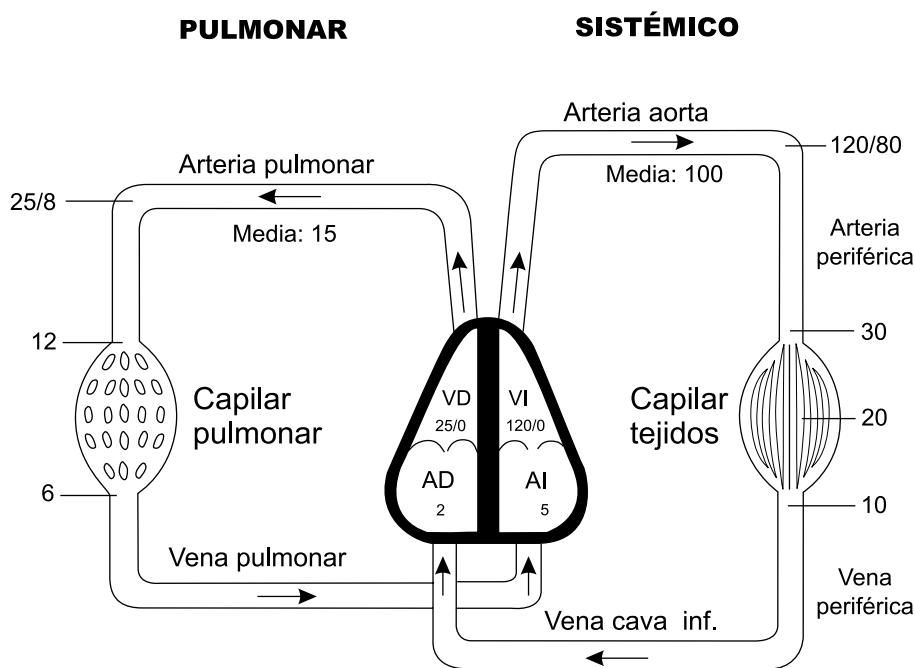


FIGURA II-1. Presiones vasculares normales en los sistemas circulatorios sistémico y pulmonar, en mm Hg.

sistémico, entre la presión arterial sistémica (media: 100 mm Hg) y la presión de la aurícula derecha (2 mm Hg). Esto quiere decir que la resistencia vascular pulmonar es sólo 1/10 de la resistencia vascular sistémica. Como el flujo pulmonar es de aproximadamente 6 L/min, la resistencia vascular pulmonar es de 10/6, o sea 1,7 mm Hg/L/min.

Estudios fisiológicos y clínicos originalmente realizados a la altitud de Bogotá (2.600 metros, PB 560 mm Hg) por Del Portillo y Ordóñez, entre otros, han revelado que las presiones en la aurícula derecha, ventrículo derecho, arteria pulmonar y capilar pulmonar, no difieren sustancialmente de las observadas al nivel del mar. Por lo tanto, Bogotá, a 2.600 metros, está todavía por debajo del umbral necesario para producir la hipertensión pulmonar de las alturas que ha sido informada en el Perú (PAHO/WHO, 1966).

Del Portillo estudió adultos normales entre los 14 y los 60 años de edad, y encontró los siguientes valores:

Aurícula derecha	media	$2,6 \pm 2,4$ mm Hg
Ventrículo derecho	sistólica	$25,1 \pm 4,2$
Arteria pulmonar	sistólica	$20,9 \pm 3,5$
	diastólica	$9,2 \pm 2,7$
Capilar pulmonar	media	$6,0 \pm 1,9$

Del Portillo y Ordóñez informaron en un artículo pionero los estudios realizados por ellos y por otros autores en residentes a la altura de Bogotá, los cuales señalan que con una PaO_2 de 67-70 mm Hg, una PaCO_2 de 33-35 mm Hg y una saturación de 90% en la sangre arterial, no se observan alteraciones en la presión arterial sistémica, ni en las presiones del corazón derecho, arteria pulmonar o capilar pulmonar; el diámetro del corazón no se halla aumentado, el espesor de sus paredes no es mayor y el electrocardiograma es normal.

El capilar pulmonar rodea, y está rodeado de alvéolos. Si la presión del alvéolo asciende, éste puede obliterar al capilar, con lo cual la resistencia pulmonar se eleva (figura III-7, página 136).

Tres bombas gobiernan el proceso de la respiración. Una bombea aire: el tórax, que ingresa y egresa entre 5 y 7 litros de aire por minuto. La segunda bombea líquido: el ventrículo derecho, el cual inyecta entre 70 y 100 mL de sangre a los capilares pulmonares con cada contracción. La tercera, el ventrículo izquierdo, distribuye la sangre oxigenada a los tejidos.

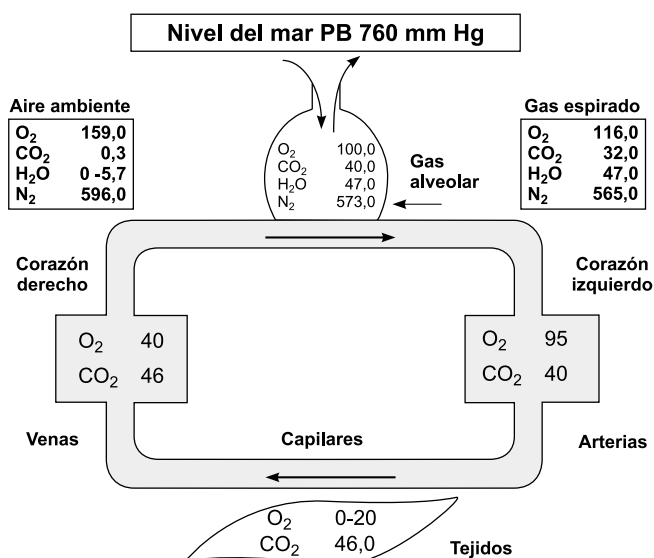


FIGURA II-2. Valores normales a nivel del mar. La presión parcial del N₂ y del H₂O se mantiene en valores constantes de 573 mm Hg y 47 mm Hg respectivamente en arterias, tejidos y venas. Aquí sólo se indica en el aire ambiente, gas alveolar y gas espirado.

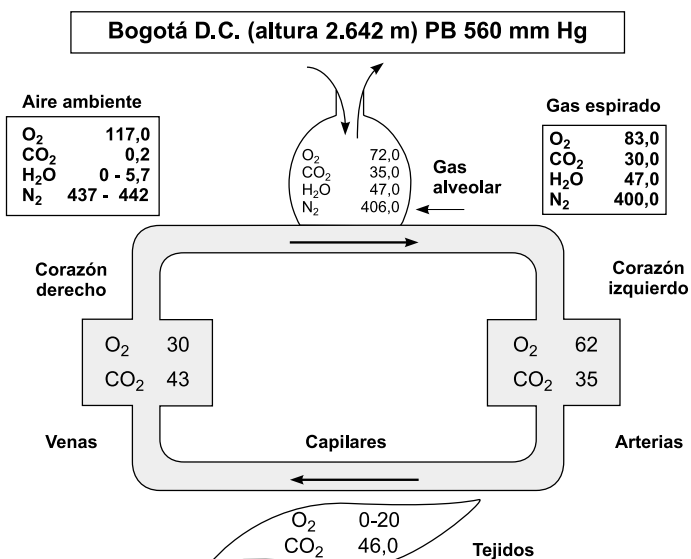


FIGURA II-3. Valores normales a la altura de Bogotá, según datos del Hospital San Juan de Dios. La presión parcial de N₂ y H₂O se mantiene en valores constantes de 406 mm Hg y 47 mm Hg respectivamente en arterias, tejidos y venas. Aquí sólo se indica en el aire ambiente, gas alveolar y gas espirado.

Como gran resumen, y para una rápida referencia, se presentan gráficamente los valores de presión parcial de los gases normales en ambiente: alvéolo, sangre y tejidos (figuras II-2 y II-3).

EL INTERCAMBIO DE GASES consiste en:

- a) ingreso de oxígeno a la sangre, por su presencia a mayor presión parcial en el alvéolo;
- b) eliminación de bióxido de carbono, por su presencia a mayor presión parcial en la sangre venosa.

Este es el proceso de ventilación pulmonar.

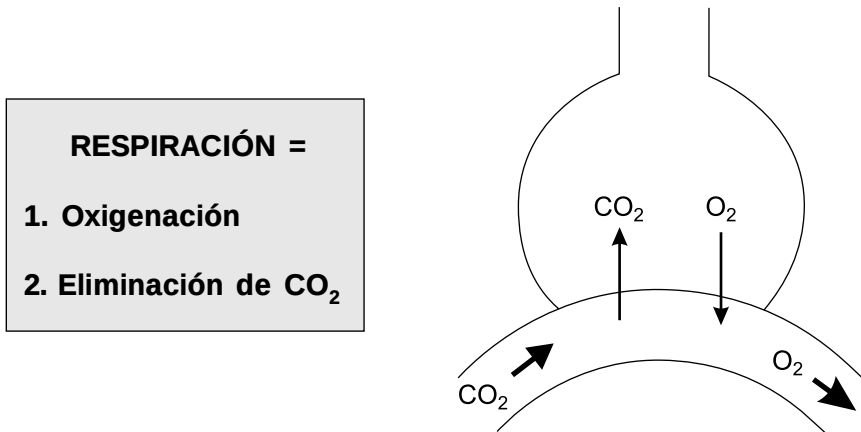


FIGURA II-4. Intercambio gaseoso a nivel de la membrana alvéolo-capilar.

MECÁNICA DE LA RESPIRACIÓN

La mecánica de la respiración (ver página 145), o sea la ventilación, se hace por dos movimientos: la inspiración y la espiración. La inspiración obedece al aumento de volumen del tórax producido por la contracción del diafragma y de los músculos intercostales; los músculos accesorios son los escalenos (elevan la 1ª y 2ª costillas) y los esternocleidomastoideos (elevan el esternón). El principal músculo respiratorio es el diafragma. La espiración es el resultado de la retracción pasiva del pulmón y de los músculos por su elasticidad propia proveniente de las fibras elásticas del parénquima pulmonar y de la tensión de superficie producida por el líquido que cubre el epitelio alveolar, todo lo cual tiende a colapsar el pulmón.

El tórax es un espacio cerrado. Los pulmones son sostenidos por la presión negativa, o sea subatmosférica, de la pleura.

La presión negativa de la cavidad pleural resulta de la tendencia del pulmón a retraerse y colapsar, en contra de la tendencia opuesta, a expandirse, de la pared del tórax. Esta presión negativa se conoce como presión intrapleural o intratorácica.

La presión atmosférica, a nivel del mar, es de 760 mm Hg. La tendencia del pulmón a retraerse causa una presión subatmosférica en el espacio pleural de -3 a -5 mm Hg. Esta es la presión que sostiene al pulmón en estado de moderada expansión permanente dentro del tórax. Cuando se abre la pleura y se equilibra la presión intrapleural con la presión atmosférica, el pulmón colapsa y se produce un neumotórax.

La presión intrapleural varía con la inspiración y la espiración. En la inspiración el tórax aumenta de volumen. La presión intrapleural y la presión intraalveolar descienden por debajo de la presión atmosférica: el aire ingresa al pulmón.

Al final de la inspiración, la retracción por elasticidad del pulmón y de la pared torácica hacen que la presión ascienda y se haga superior a la presión atmosférica: esto causa el flujo respiratorio. El fenómeno es similar a estirar una banda de caucho: para estirla hay que sobrepasar la resistencia que presenta su elasticidad, ésta se retrae por la propia fuerza de tal elasticidad.

La inspiración es un fenómeno activo que debe sobrepasar la fuerza elástica del pulmón que tiende a mantenerlo contraído. La contracción del diafragma resulta en aplanamiento de la base del tórax, y la contracción de los músculos intercostales y accesorios resulta en elevación de las costillas. Esto aumenta el volumen, disminuye la presión intrapleural y causa el flujo de la inspiración. La espiración es un fenómeno pasivo que depende de la elasticidad del parénquima pulmonar y de la tensión de superficie del líquido que cubre el alvéolo: necesita de poca o ninguna fuerza muscular.

Existe, por consiguiente, una íntima relación entre la presión y el volumen. Esta relación es la distensibilidad o *compliance** del pulmón o sea la resistencia a la expansión del pulmón. La enfermedad o congestión que causa rigidez pulmonar resulta en aumento de la resistencia o fuerza elástica, o sea disminución de la distensibilidad (página 167).

* El término *compliance* ya ha sido empleado en traducciones al castellano y es utilizado comúnmente. Pero tal vez el mejor término castellano es distensibilidad.

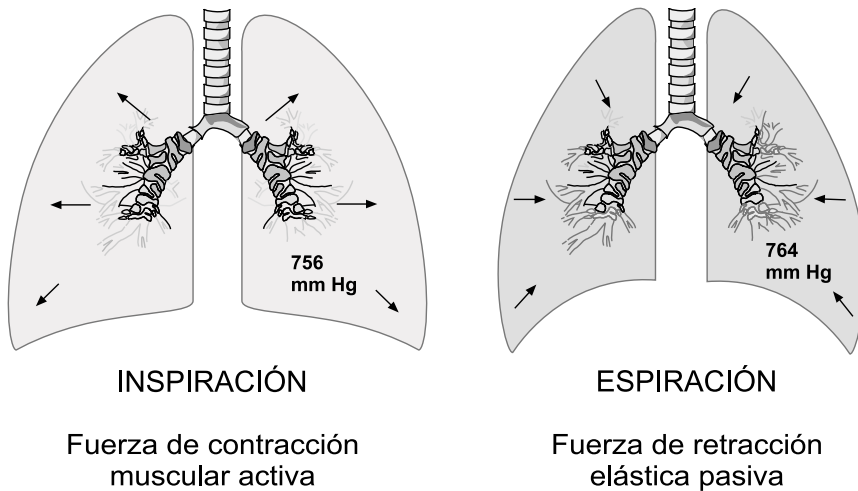


FIGURA II-5. Durante la respiración normal, la presión intrapleural varía entre 2 y 4 mm Hg por debajo de la presión atmosférica durante la inspiración, y 2 a 4 mm Hg por encima de la presión atmosférica durante la espiración.

Un material de gran distensibilidad es, por consiguiente, aquel que tiene poca fuerza de elasticidad, o sea aquel que exige poca fuerza para estirarlo o distenderlo. Una banda de caucho grueso que presenta gran resistencia al estiramiento tiene poca distensibilidad; una banda delgada, que se estira fácilmente tiene gran distensibilidad (página 167).

La distensibilidad es la “expansibilidad”, y se define como el cambio en volumen por unidad de presión sobre el pulmón. La distensibilidad estática (pulmón en reposo) normal de un adulto en posición sentada es de 100 mL/cm H₂O.

La distensibilidad o *compliance* dinámica efectiva (*effective dynamic compliance*) es una medida de utilidad clínica, especialmente durante la ventilación mecánica. Se define como la relación entre el volumen corriente (según se haya ajustado en el ventilador) y la presión inspiratoria máxima de la vía aérea. Normalmente, en el adulto en posición supina, es de 50 mL/cm H₂O. Por ejemplo: un paciente está en un respirador de volumen; el volumen corriente es de 1000 mL; la presión en la vía aérea es de 20 cm H₂O. La distensibilidad efectiva es de:

$$\frac{1000}{20} = 50 \text{ mL/cm H}_2\text{O}$$

La distensibilidad del pulmón está disminuida cuando:

- a) el pulmón está consolidado o rígido por atelectasia, edema, neumonitis o fibrosis;
- b) la cavidad pleural está ocupada por líquido o aire (neumotórax);
- c) hay factores mecánicos y anatómicos que disminuyen la distensibilidad: cifoescoliosis, obesidad, distensión abdominal.

La disminución de la distensibilidad aumenta notoriamente el trabajo de la respiración, por cuanto exige mayor energía para la inspiración.

OXIGENACIÓN Y EXCRECIÓN DE BIÓXIDO DE CARBONO

La respiración, para muchos, es sinónimo de oxigenación. Pero tan importante como la oxigenación es la eliminación de bióxido de carbono; y éstos son los dos parámetros que se utilizan para determinar la eficiencia de la respiración.

OXIGENACIÓN

La eficiencia del fenómeno de oxigenación se mide por la presión parcial de oxígeno arterial (PaO_2) que depende de:

- a) la llegada de suficiente oxígeno al alvéolo (FIO_2)
- b) la difusión del oxígeno del alvéolo a la sangre
- c) la adecuada ventilación alveolar
- d) la eficacia de la circulación (perfusión) que rodea al alvéolo
- e) la relación ventilación/perfusión

El aire contiene 20,93% de oxígeno; éste es inspirado para llegar al alvéolo. El bióxido de carbono que se difunde de la sangre al alvéolo, es evacuado del pulmón con la espiración.

La respiración es un fenómeno de intercambio de gases. A nivel de la membrana alvéolo-capilar hay *captación de oxígeno* del aire inspirado, y *eliminación de bióxido de carbono*; a nivel de las células de los tejidos hay captación de oxígeno del líquido extracelular en intercambio por el bióxido de carbono del líquido intracelular.

Así al aparato respiratorio, y a su unidad anatómica básica, el lobulillo pulmonar, corresponde arterializar la sangre venosa, es decir, dotarla de oxígeno y depurarla de bióxido de carbono. Al aparato circulatorio corresponde

distribuir la sangre arterial a los tejidos del cuerpo, y recoger la sangre venosa para retornarla al pulmón.

ELIMINACIÓN DE CO₂

La eficiencia del proceso de eliminación de bióxido de carbono se mide por la presión parcial del CO₂ arterial (PaCO₂), que depende de:

- a) la ventilación del alvéolo ($\dot{V}_A$)
- b) la mecánica respiratoria que permite adecuados volúmenes de inspiración y espiración
- c) la relación entre el espacio muerto (dead space) y el volumen corriente (tidal volume) de respiración ($\dot{V}_D/\dot{V}_T$)
- d) la producción de bióxido de carbono (aumento de metabolismo, infección, convulsiones, ansiedad, etc). ($\dot{V}_{CO_2}$)

EL ALVÉOLO PULMONAR

En la unidad anatómica respiratoria básica, el lobulillo pulmonar, el alvéolo es la clave funcional. El alvéolo es un pequeño saco que contiene gas constantemente renovado por el aire atmosférico que llega a él a través de las vías respiratorias, separado de la sangre de los capilares pulmonares por una membrana permeable a los gases, la membrana alvéolo-capilar (figura II-6).

La función primordial del pulmón es la de mantener presiones parciales de oxígeno y de bióxido de carbono en la sangre arterial. Esta es la función fisiológica de la respiración, fenómeno que depende de tres procesos principales:

1. Difusión. 2. Ventilación. 3. Perfusión.

DIFUSIÓN

El proceso de intercambio de gases es uno de difusión: hay movimiento del gas del lugar de mayor presión parcial hacia el de menor presión parcial, al otro lado de una membrana permeable, hasta que se establece un equilibrio. El gradiente de presiones determina la dirección del intercambio a través de la membrana, que en esencia es una barrera líquida.

La difusión depende de:

- a) *la permeabilidad de la membrana*, que permite el paso de las partículas de gas;

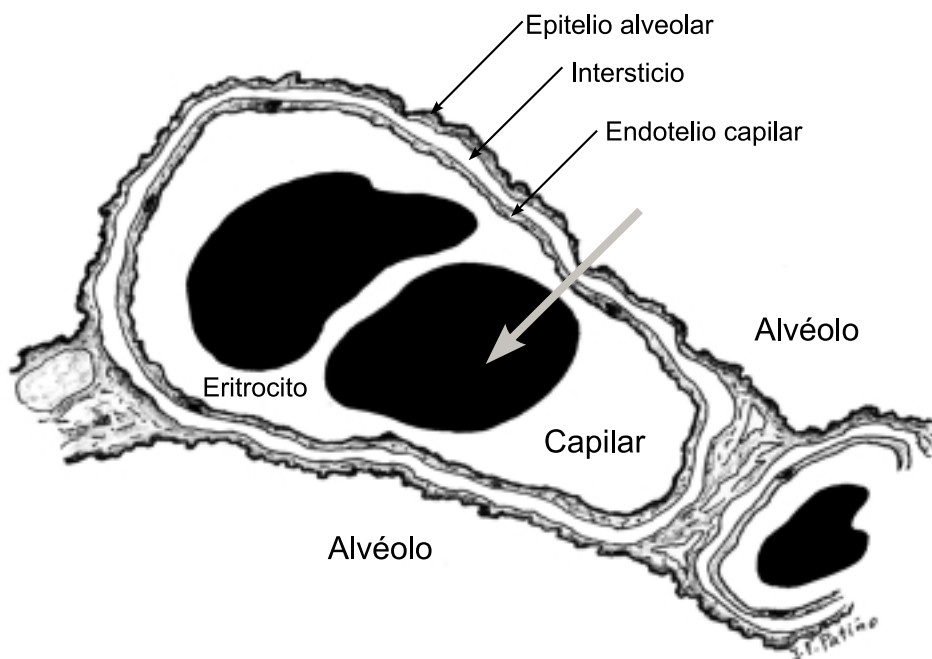


FIGURA II-6. Dibujo que muestra un capilar pulmonar en la pared alveolar. Obsérvese la delgada barrera de menos de 0,5 micrones. La flecha indica la dirección de difusión del gas alveolar hacia el interior del eritrocito, pasando por la capa de surfactante (no visible en la preparación), el epitelio alveolar, el espacio intersticial, el endotelio capilar y el plasma.

- b) *la tensión o presión parcial* del gas a cada lado de la membrana (gradiente);
- c) *la solubilidad* del gas a cada lado de la membrana.

El alvéolo es una pequeña bomba que constantemente ingresa oxígeno y expelle bióxido de carbono por el fenómeno de difusión (figuras II-7, 8), para mantener la constancia de su composición gaseosa. Se establecen dos sistemas de gradientes de presión:

- uno entre el oxígeno alveolar (72 mm Hg a la altitud de Bogotá) y el oxígeno venoso del capilar pulmonar (30 mm Hg),
- y otro, menor, entre el bióxido de carbono venoso (43 mm Hg a la altitud de Bogotá) y el alveolar (35 mm Hg), que a su vez mantiene la constancia en la sangre arterializada que abandona el capilar pulmonar (figuras II-7 y II-8).

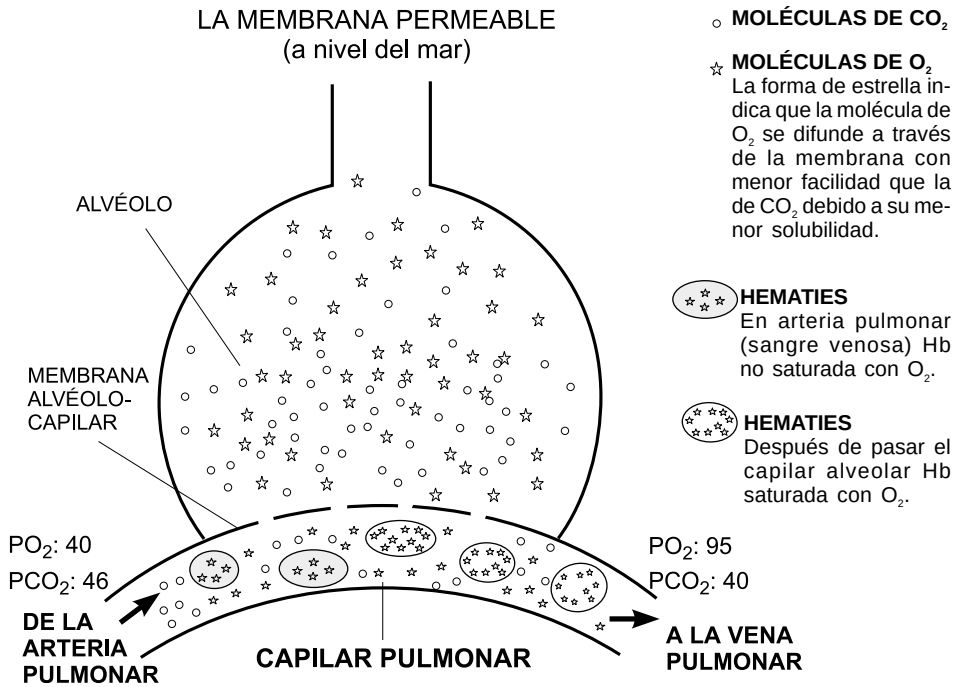


FIGURA II-7. La difusión de gases a través de la membrana alvéolo-capilar. Valores a nivel del mar. Modificado de W.R. Pace.

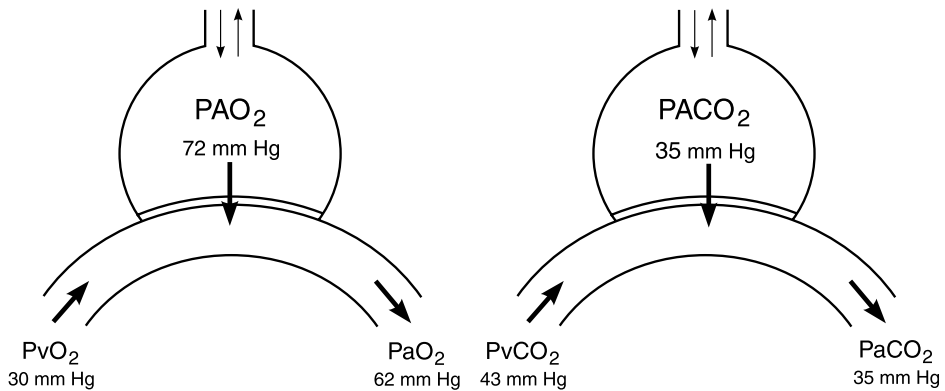


FIGURA II-8. Los gradientes que hacen posible la difusión. Altitud de Bogotá.

La permeabilidad de la membrana alveolar, cuando está disminuida, constituye un obstáculo sólo para el paso del oxígeno y no del CO_2 . Esto se debe a que el CO_2 es un gas muy soluble, 25 veces más que el oxígeno, que se difunde instantáneamente; por ello la presión parcial del CO_2 arterial es idéntica a la presión parcial del CO_2 alveolar, es decir que:

$$\text{PACO}_2 = \text{PaCO}_2$$

En la práctica, la PACO_2 , puede ser determinada por la medición de la PaCO_2 . En cambio el oxígeno, con una velocidad de difusión del aire a la sangre muchas veces menor, puede verse obstaculizado en condiciones que afectan la membrana (sarcoidosis, granulomatosis, entidades como el síndrome de Hamman-Rich, etc.). Por ello, clínicamente en estos casos puede observarse severa hipoxia, sin hipercapnia.

Entre la presión parcial de oxígeno alveolar (PAO_2) y la presión parcial de oxígeno arterial (PaO_2) hay normalmente de 5 a 10 mm Hg de diferencia a nivel del mar, y un poco menos, 3,14, a la altitud de Bogotá (Restrepo y col., 1982). Esto se debe a dos razones:

- a) no se alcanza a producir equilibrio durante el paso rapidísimo de la sangre capilar, debido a la lenta difusión del oxígeno;
- b) al corazón izquierdo llega el retorno venoso de la circulación que no va al alvéolo: las venas de Tevesio, las venas bronquiales, las venas pleurales. Esta circulación que no se arterializa, constituye el “shunt” anatómico y representa, aproximadamente, entre el 2% y el 4% del gasto cardíaco.

Así, gracias al proceso de difusión de los gases a nivel de la membrana alveolar, las presiones normales de oxígeno y de bióxido de carbono en la sangre a nivel el mar y a diferentes altitudes son las siguientes:

Los gases en el aire y en la sangre

Para comprender mejor cómo se afectan estos valores por la altura, conviene recordar la física de los gases.

El efecto de un gas en solución depende de su presión parcial. La presión depende de su concentración, independiente de la concentración de otros gases en la mezcla. Por consiguiente, se entiende por *presión parcial* o *tensión* de un gas, la presión que las moléculas de este gas ejercerían sobre las paredes de un recipiente o de un vaso si éste se hallara en forma independiente. Y según la ley

	Mar	Caracas	México	Bogotá	La Paz
PaO_2	95	89	66	62	57
PaCO_2	40	38	37	35	34

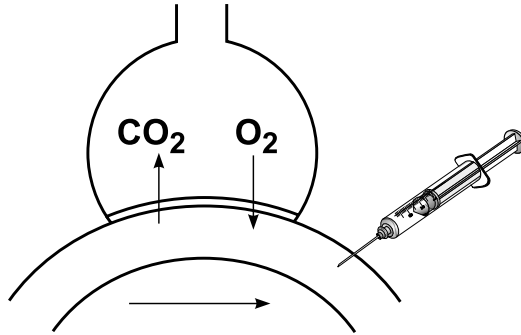


FIGURA II-9. El intercambio de gases a nivel de la membrana respiratoria de la pared del alvéolo determina la modificación de sangre venosa a sangre arterial, cuyas presiones de oxígeno varían de acuerdo con la presión en el aire ambiente, lo cual a su vez determina la del aire alveolar, según la altura sobre el nivel del mar.

de Dalton, la presión total de una mezcla de gases resulta de la suma de las presiones de los gases individuales (páginas 21-22).

El aire o gas ambiente

La atmósfera ejerce una presión barométrica (PB) de 760 mm Hg al nivel del mar. P es la presión en atmósferas, y se expresa en milímetros de mercurio (mm Hg). A nivel del mar una atmósfera equivale a 760 mm Hg. El científico italiano Evangelista Torricelli describió en el siglo XVII los efectos de la altura sobre la presión barométrica. Una *unidad Torr*, denominada así en su honor, equivale a 1 mm Hg.

El oxígeno constituye el 21% (20,93%) del aire atmosférico.

La presión parcial del oxígeno en el aire inspirado (PIO_2)* o sea la del aire ambiente, puede ser calculada aplicando la siguiente fórmula:

* La letra I se coloca cuando se quiere indicar la referencia Inspirado: aire ambiente o gas administrado por un ventilador.

PIO_2 = Presión barométrica (PB) multiplicada por la fracción (porcentaje) de oxígeno en el gas inspirado ($FI O_2$), que es el aire ambiente.

$$PIO_2 = PB \times \frac{FI O_2}{100}$$

En Caracas, a 1.000 metros de altitud, sería:

$$PIO_2 = 674 \times \frac{21}{100} = 142 \text{ mm Hg}$$

La PB del aire ambiente (que es el aire inspirado) *a nivel del mar* está compuesto por la suma de las presiones parciales de los gases del aire que constituyen la atmósfera, y que pueden ser calculados aplicando la misma fórmula. La PB está compuesta así:

Oxígeno	(PO_2)	159 mm Hg	(20,93%)
Nitrógeno	(PN_2)	600 mm Hg	(70,03%)
Bióxido de carbono	(PCO_2)	0,03 mm Hg	(0,03%)

Además de estos gases, hay vapor de agua en cantidades variables de acuerdo a condiciones climáticas.

A la altitud de Caracas (1.000 metros) la PB es de 674 mm Hg, compuesta así:

Oxígeno	(PO_2)	141,0 mm Hg	(20,93%)
Nitrógeno	(PN_2)	532,6 mm Hg	(79,03%)
Bióxido de carbono	(PCO_2)	0,2 mm Hg	(0,03%)

A la altitud de México, D.F., (2.224 metros) la PB es de 585 mm Hg, compuesta así:

Oxígeno	(PO_2)	125,5 mm Hg	(20,93%)
Nitrógeno	(PN_2)	462,3 mm Hg	(79,03%)
Bióxido de carbono	(PCO_2)	0,2 mm Hg	(0,03%)

A la altitud de Bogotá, D.C., (2.600 metros) la PB es de 560 mm Hg, compuesta así:

Oxígeno	(PO_2)	117,2 mm Hg	20,93%)
Nitrógeno	(PN_2)	442,6 mm Hg	(79,03%)
Bióxido de carbono	(PCO_2)	0,2 mm Hg	(0,03%)

El gas alveolar

El GAS ALVEOLAR tiene características que resultan de la mezcla del gas inspirado con otros gases en su tránsito desde la atmósfera exterior hasta el interior del alvéolo. Tiene, naturalmente, la misma presión atmosférica que el aire ambiente (página 28).

El aire, o gas atmosférico, es inspirado para llegar al alvéolo. En su paso a través de las vías respiratorias, el gas atmosférico sufre cambios que resultan de:

- la mezcla con el bióxido de carbono del espacio muerto, o sea el gas que ya ocupa las vías respiratorias, y que tiene, a nivel del alvéolo, la misma presión que en la arteria pulmonar ($\text{PaCO}_2 = \text{PaCO}_2$);
- el encuentro con otro gas, el vapor de agua, en el espacio alveolar; y este gas, el vapor de agua, como todos los gases tiene también una presión parcial, que a nivel del alvéolo es de 47 mm Hg (a 37°C de temperatura).

Como la presión parcial o tensión de un gas se obtiene de multiplicar su concentración por la presión total, se puede calcular la presión parcial del oxígeno en el gas alveolar (PAO_2), aplicando la siguiente fórmula, conocida como la *ecuación del gas alveolar*:

$\text{PAO}_2 =$ Presión barométrica (PB) menos presión parcial del agua (PH_2O), multiplicado por la fracción (porcentaje) de oxígeno en el gas inspirado (FIO_2), menos la presión parcial arterial del bióxido de carbono (PaCO_2), multiplicado por un factor K (que usualmente es 1,25).

$$\text{PAO}_2 = (\text{PB} - \text{PH}_2\text{O}) \times \text{FIO}_2 - \text{PaCO}_2 \times 1,25$$

Pero en la práctica clínica el factor K (que depende de la FIO_2 y del factor metabólico que representa el cociente respiratorio) puede ser abolido:

$$\text{PAO}_2 = (\text{PB} - \text{PH}_2\text{O}) \times \text{FIO}_2 - \text{PaCO}_2$$

A nivel del mar el valor de la PAO_2 es:

$$\text{PAO}_2 = (760 - 47) \times \frac{20,93}{100} - 40 = 110 \text{ mm Hg}$$

En Caracas, este valor es de:

$$\text{PAO}_2 = (674 - 47) \times \frac{20,93}{100} - 38 = 93,2 \text{ mm Hg}$$

Y en México, D.F. es de:

$$PAO_2 = (585 - 47) \times \frac{20,93}{100} - 37 = 75,6 \text{ mm Hg}$$

¿Por qué 40, 38 ó 37 para el CO_2 y 47 para el agua?

Sabemos que, debido a la difusión instantánea del bióxido de carbono a través de la membrana alvéolo-capilar, la $PACO_2$ es igual a la $PaCO_2$. Por consiguiente, la presión parcial del CO_2 en el alvéolo puede ser determinada mediante la medición de la presión parcial del CO_2 en sangre arterial. El valor normal para el nivel mar es 40, para Caracas 38 y para México DF 37 mm Hg.

El vapor de agua es un gas con una presión parcial constante de 47 mm Hg a temperatura de 37°C.

Los valores normales de la presión parcial de los gases aparecen en la tabla siguiente:

		Nivel del mar	Caracas	México	Bogotá	La Paz	La Oroya (Perú)
Aire Ambiente	PO_2	159	141	122	117	103	101
	PCO_2	0,3	0,2	0,17	0,17	0,15	0,15
	PN_2	593	526	456	437	382	—
	PH_2O	0 a 5,7	—	—	0 a 5,0	—	—
Gas Alveolar	PAO_2	100	93	76	72	59	58
	$PACO_2$	40	38	37	35	34	33
	PAN_2	573	495	425	406	350	345
	PAH_2O	47	47	47	47	47	47

Los valores anteriores son constantes mientras se mantenga la respiración con aire ambiente. Si el aire inspirado es modificado, por ejemplo aumentando la concentración de oxígeno, entonces los valores varían. Sin embargo, no importa cuál sea la mezcla de aire inspirado, *la suma de PAO_2 y $PACO_2$ es siempre constante*, por cuanto éstos, y sólo éstos, son modificados por la ventilación alveolar y por el metabolismo tisular.

Las partes de esta suma constante varían de acuerdo con la composición del aire inspirado y el grado de disfunción pulmonar.

Si un paciente respira normalmente aire ambiente a la altura de Bogotá, la suma de las presiones del oxígeno y del bióxido de carbono alveolar es:

$$72 + 35 = 107 \text{ mm Hg}$$

Además, para completar los 560 mm Hg de la PB, hay:

$$PA_{H_2O} = 47 \text{ mm Hg}$$

$$PA_{N_2} = 406 \text{ mm Hg}$$

Pero si el mismo paciente respira 100% de oxígeno por tiempo suficiente para eliminar todo el N_2 corporal, la suma de PAO_2 y $PACO_2$ será 560 menos los 47 mm de la presión del vapor de agua:

$$560 - 47 = 513 \text{ mm Hg}$$

Es decir, qué los 513 mm Hg del “saldo” de presiones quedarán distribuidos entre la presión del oxígeno y la del CO_2 solamente.

Veamos qué ocurre en este ejemplo del 100% de oxígeno (FIO_2 de 1)* en el gas inspirado, y a la altitud de Bogotá, con una $PaCO_2$ (medida) de 35 mm Hg:

$$\begin{aligned} PAO_2 &= (PB - PH_{2O}) \times FIO_2 - PaCO_2 \\ &= (585 - 47) \times \frac{100}{100} - 35 = 478 \text{ mm Hg} \end{aligned}$$

Esto quiere decir que la PAO_2 asciende de 72 mm Hg a 478 mm Hg si el paciente respira oxígeno puro por suficiente tiempo (15 a 20 minutos).

Pero lo contrario también ocurre: si el bióxido de carbono aumenta a nivel del alvéolo, forzosamente habrá una disminución del oxígeno. Si por hipoventilación (disminución de A), la $PACO_2$ asciende en 25 mm Hg, de 35 a 60 mm Hg, la PAO_2 descenderá también 25, del valor normal de 72 a 47 mm Hg. La hipoventilación, por consiguiente, cuando se produce con aire ambiente, resulta en algún grado de hipoxia.

Por el mismo mecanismo, si hay hiperventilación que baje la $PaCO_2$ de 35 a 20, la PAO_2 ascenderá de 72 a 87 mm Hg y la PaO_2 de 62 a 77 mm Hg. Debido a que tanto el valor de 62 como el de 77 mm Hg están sobre la parte alta y

* La FIO_2 de 100% se puede expresar como 100/100, o sea 1.

plana de curva de disociación de la hemoglobina (figura II-21, página 79), este ascenso de 15 mm sólo se reflejará en un ligero aumento de la saturación y es, por lo tanto, fisiológicamente poco efectivo como mecanismo para la oxigenación de los tejidos. Además, este tipo de hiperventilación aumenta tremendamente el trabajo de la respiración. Por ello es muy raro encontrar por un tiempo prolongado una PACO_2 tan baja, a menos que el paciente esté en ventilación artificial y el ventilador esté produciendo tal efecto.

La fracción oxígeno del gas inspirado (FIO_2)

Se denomina FIO_2 al porcentaje de oxígeno que entra a la vía aérea, o sea a la concentración fraccional del oxígeno en el gas inspirado.

Un individuo que respira aire ambiente al nivel del mar, respira una FIO_2 de 21%, o sea una FIO_2 de 0,21. Si respira aire ambiente a la altitud de Bogotá, respira también una FIO_2 de 0,21. Con esta FIO_2 se produce una PAO_2 de 100 mm Hg a nivel del mar, y de 72 mm Hg a la altitud de Bogotá. Por consiguiente, con el cambio de altitud es la *presión parcial del oxígeno alveolar*, o sea la PAO_2 (relacionada, como hemos visto, con la presión atmosférica), la que determina la oxigenación arterial, y no el porcentaje de oxígeno inspirado (FIO_2), que es el mismo en el aire ambiente a nivel del mar que a la altura de Caracas, Quito, México DF, Bogotá o La Oroya. Por ello, los pacientes con severa enfermedad pulmonar pueden vivir más cómodamente a nivel del mar.

Más adelante veremos que sólo se necesita una PaO_2 de 60 mm Hg para mantener la saturación de la hemoglobina por encima de 90%. Esto quiere decir que en Bogotá, con FIO_2 de 0,21 (21% de oxígeno) o sea respirando aire, la saturación es de 92%. Al aumentar, por ejemplo, la FIO_2 a 0,50 (50% de oxígeno, lo cual se logra respirando con una mascarilla de oxígeno), la PaO_2 a la altura de Bogotá será 280 mm Hg y la PaO_2 de la sangre estará ligeramente más baja debido al gradiente descrito. Como a 100 mm Hg se logra ya un 97,5% de saturación de la hemoglobina, la presión por encima de este valor es innecesaria y sólo contribuye a aumentar casi exclusivamente el oxígeno en solución.

El contenido total de oxígeno, o sea la suma de oxígeno en solución (que es el que medimos como PaO_2) más el oxígeno unido a la hemoglobina, asciende de acuerdo con variaciones en la PaO_2 .

Lo anterior tiene aplicación práctica. Determinaciones de gases arteriales en pacientes sometidos a laparotomías cortas y no complicadas en Bogotá, han demostrado PaO_2 de 40 mm Hg cuando ya están extubados y respirando aire

en la sala de recuperación. Esto significa una deficiente oxigenación, puesto que la saturación, en un paciente acidótico, a este nivel, es sólo de 62% (figura II-21, página 77); se debe administrar oxígeno para lograr una FIO_2 mayor: la PaO_2 ascenderá y la saturación será satisfactoria (figura II-10).

Un paciente en un ventilador pocas veces requiere una FIO_2 superior a 0,50. En condiciones anormales del pulmón, se puede lograr elevar la PaO_2 por otros medios diferentes de aumentar la FIO_2 (PEEP, por ejemplo, como se verá más adelante).

Una FIO_2 superior a 0,50 puede resultar en “toxicidad de oxígeno”, que produce lesiones severas y puede, de por sí, causar insuficiencia respiratoria aguda.

En resumen: se puede aumentar la PAO_2 , o sea elevar el gradiente, para acelerar y aumentar la difusión y así elevar la PaO_2 , por los siguientes mecanismos:

1. Aumento de la FIO_2 .
2. Aumento de la presión atmosférica (vida a nivel del mar).
3. Hiperventilación, que disminuye la $PACO_2$ y causa aumento automático de la PAO_2 ($PACO_2 + PAO_2$ es un valor constante).
4. PEEP (presión positiva espiratoria).

Diferencia alvéolo-arterial ($AaDO_2$)

A nivel del mar existe un gradiente de 5 a 10 mm Hg entre la presión parcial de oxígeno alveolar (PAO_2) y la presión parcial de oxígeno arterial (PaO_2):

$$\begin{aligned} AaDO_2 &= PAO_2 - PaO_2 = 5 \text{ a } 10 \text{ mm Hg} \\ &= [(PB - PH_2O) \times FIO_2 - PaCO_2] - PaO_2 = 5 \text{ a } 10 \text{ mm Hg} \end{aligned}$$

En Bogotá el gradiente es menor, de 3,14 mm Hg (Restrepo y col., 1982). Sin embargo, en la práctica clínica es común ver que se utilizan valores hasta de 10.

Este gradiente ya fue explicado como la consecuencia de la poca solubilidad del oxígeno, que hace lenta su difusión a través de la membrana alveolar, y del “shunt anatómico” que normalmente ocurre. Si se aumenta, y la diferencia ($AaDO_2$) es considerable, ésta indicará un “shunt” anormalmente aumentado.

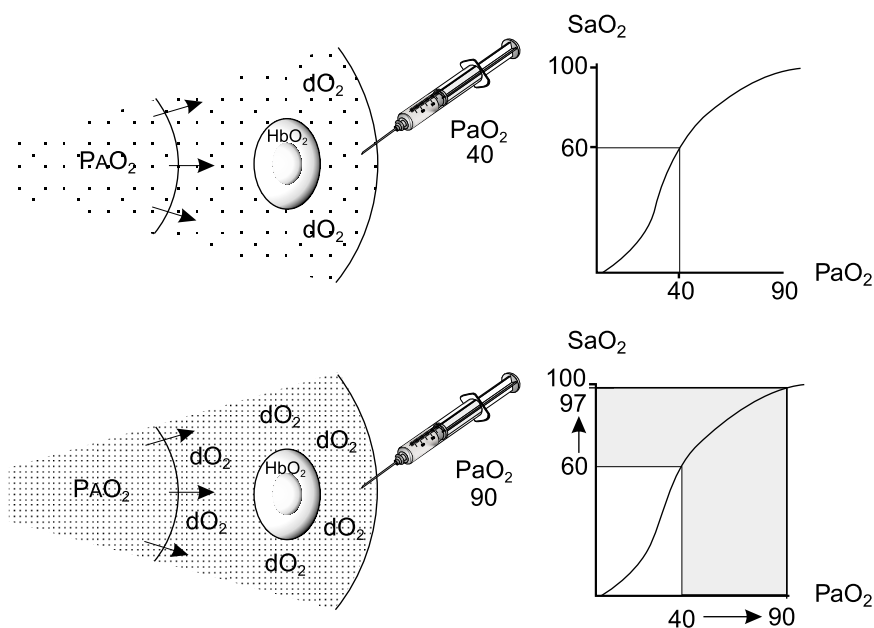


FIGURA II-10. En el diagrama superior aparece una PaO_2 de 40 mm Hg en un paciente extubado y respirando aire, a la altitud de Bogotá, al final de una operación, lo cual corresponde a una saturación de sólo 60%. Al elevar la FIO_2 mediante la administración de oxígeno, como se indica en el diagrama inferior, la PaO_2 asciende a 90 mm Hg, que corresponde a una saturación casi total (97%) de la hemoglobina (ver también figura II-22, página 79).

No sucede igual con el bióxido de carbono: la presión parcial de CO_2 arterial ($PaCO_2$) es igual a la presión parcial de CO_2 alveolar ($PACO_2$) gracias a su gran solubilidad e instantánea difusión a través de la membrana.

Lo anterior tiene importante aplicación práctica: supongamos que se encuentra una $PaCO_2$ de 55 mm Hg en un paciente respirando aire ambiente. Esto quiere decir que la $PACO_2$ está elevada en 20 mm Hg, lo cual causa una disminución de la PAO_2 de 20 mm Hg. En Bogotá esto resultaría en una PAO_2 de 52 mm Hg; pero al considerar el gradiente normal ($AaDO_2$), la PaO_2 será de 42-48 mm Hg. *Este es el valor predecible*. Si se encuentra un valor inferior, se podrá deducir que la hipoventilación alveolar no es la causa única y que habrá “shunt” aumentado o difusión anormal. El cálculo del valor predecible es importante desde el punto de vista de la interpretación clínica del fenómeno (ver Apéndice).

A la altitud de Bogotá la PAO_2 de 72 que produce una PaO_2 superior a 62, resulta en una saturación de 92%. Incrementos de la PaO_2 resultan en aumentos muy pequeños de la saturación.

Cuando la saturación sobrepasa el 90% y no existe anemia, los tejidos serán bien oxigenados y la administración de oxígeno adicional no significa mayor beneficio para el paciente. Sin embargo, el margen de seguridad está disminuido a altitudes como las de México DF, Bogotá o La Paz, según la curva de disociación de la oxihemoglobina (figuras II-22, II-23, II-24, páginas 79, 81, 82).

Valores normales

Los valores normales de gases arteriales a nivel del mar son los siguientes (respirando aire, o sea con FIO_2 de 0,21):

PaO_2	85-100 mm Hg
PaCO_2	35-45 mm Hg
Sat. O_2	94%
pH	7,35-7,45

En la Ciudad de México, a 2.224 m sobre el nivel del mar, en un estudio en personas sanas entre los 17 y los 31 años, se encontraron los valores que aparecen a continuación (Villazón y col., 1974):

Sangre arterial	Sangre venosa
$\text{PaO}_2 = 62,8$ mm Hg (58,5-67,1)	$\text{P}_{\text{VO}_2} = 39,54$ mm Hg (34,44-44,65)
$\text{PaCO}_2 = 35,20$ mm Hg (30,41-39,99)	$\text{P}_{\text{VCO}_2} = 37,20$ mm Hg (32,72-41,68)
Sat. de $\text{O}_2 = 91,6\%$ (87,5-95,68)	Sat. de $\text{O}_2 = 70,90\%$ (63,6-78,21)
pH = 7,41 (7,37-7,44)	pH = 7,39 (7,36-7,41)

Los valores normales en Bogotá, a 2.600 m sobre el nivel del mar, según Rafael Sarmiento de la Clínica Marly, son:

Sangre arterial	Sangre venosa
$\text{PaO}_2 = 62$ mm Hg	$\text{P}_{\text{VO}_2} = 30$ mm Hg
$\text{PaCO}_2 = 32-35$ mm Hg	$\text{P}_{\text{VCO}} = 43$ mm Hg
Sat. de $\text{O}_2 = 92\%$	Sat. de $\text{O}_2 = 63\%$
pH = 7,35-7,45	pH = 7,30-7,40

En su estudio pionero sobre gasimetría arterial y alveolar en adultos sanos a la altitud de Bogotá, Restrepo y asociados encontraron los siguientes valores, promedio y extremos, para adultos normales respirando aire:

Sangre arterial

PaO_2	= 68,60 mm Hg (63-77)
PaCO_2	= 31,27 mm Hg (26-36)
SaO_2	= 93,65% (92-97)
HCO_3^-	= 21,50 mEq/L (18,4-23,4)
pH	= 7,44 (7,37-7,54)
AaDO_2	= 3,14 mm Hg

La gasimetría arterial respirando oxígeno al 100% reveló que con una presión inspiratoria de oxígeno cercana a 500 mm Hg, la PaO_2 es en promedio de 390 mm Hg, con una AaDO_2 promedio de 30 mm Hg:

Sangre arterial con oxígeno al 100% ($\text{FIO}_2:1,0$)

PaO_2	= 387,4 mm Hg (326-436)
PaCO_2	= 28,4 mm Hg (18-38)
AaDO_2	= 30,47 (9,5-56)

Sangre venosa

PvO_2	= 22,48 mm Hg (9-47)
PvCO_2	= 42,2 mm Hg (35-53)
HCO_3^-	= 24,6 mEq/L (12,5-31,5)
pH	= 7,38 (7,30-7,48)

Los adultos normales estudiados por Restrepo y colaboradores fueron 36 estudiantes de medicina, y exhibieron los siguientes valores promedio:

Edad:	21,9 años (hombres) y 21,5 años (mujeres)
Peso:	65,1 Kg (hombres) y 54,8 Kg (mujeres)
Talla:	1,74 m (hombres) y 1,60 m (mujeres)
Superficie corporal:	1,78 m ² (hombres) y 1,56 m ² (mujeres)
Hemoglobina:	15,45 g (12,3-19)
Hematocrito:	45,9% (34-56)

Estos autores de Bogotá deducen que:

1. el pH está muy cercano al límite superior de lo que se ha establecido como normal;

2. la PaCO_2 es en promedio de 32 mm Hg, y valores superiores a 35 mm Hg posiblemente son indicativos de retención;
3. relacionando la PaCO_2 con el se ve un grado moderado de hiperventilación con compensación renal, a juzgar por el menor valor del bicarbonato comparado con los valores a nivel del mar;
4. el valor normal para adultos jóvenes de PaO_2 es no menor de 64 mm Hg, pero este valor varía para personas mayores de 40 años;
5. el gradiente alvéolo-arterial disminuye en las alturas hasta el punto de poder desaparecer; en Bogotá es de 3-4 mm Hg, pero en Morococha, Perú, (4.500 m) es de 2 mm Hg, lo cual posiblemente obedece a la mayor difusión gaseosa que ocurre en las alturas.

Los valores informados por Restrepo son similares a los hallados por y Caro y Pacheco y referidos por Latorre del Hospital San Juan de Dios de Bogotá.

$$\text{PaO}_2 = 60-70 \text{ mm Hg}$$

$$\text{HCO}_3^- = 21-25 \text{ mEq/L}$$

$$\text{PaCO}_2 = 30-35 \text{ mm Hg}$$

$$\text{pH} = 7,38-7,44$$

La PaO_2 varía de acuerdo con la edad, disminuyendo aproximadamente 1 mm Hg por cada año de vida.

La figura II-11 demuestra el descenso progresivo y normal de la PaO_2 en relación con el avance de la edad.

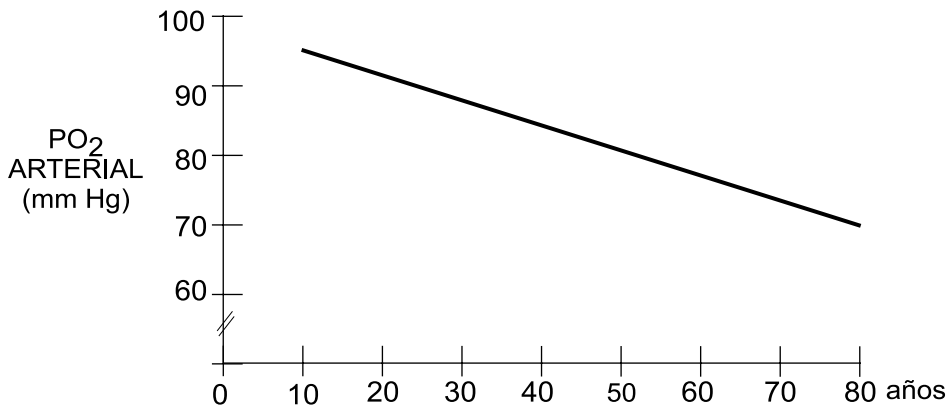


FIGURA II-11. Relación de la PaO_2 con la edad (nivel del mar). Ligeramente modificado de G.F. Filley y J.F. Murray.

VENTILACIÓN

Es el movimiento del aire hacia el alvéolo por la inspiración y hacia el exterior por la espiración.

El volumen de gas inspirado y espirado por el mecanismo de la ventilación normal se denomina volumen corriente (V_c). Normalmente es de 400 a 500 mL y está dividido en dos compartimientos o espacios:

- a) *Espacio muerto* (V_d anat.), constituido por el aire que ocupa la vía aérea y que no llega a los alvéolos pulmonares; por consiguiente, no participa en la difusión o intercambio de gases. Tiene en cambio la misión de mantener la temperatura, la humedad y la filtración del gas respirado. Representa aproximadamente 150 mL, o sea una tercera parte del volumen corriente.
- b) *Espacio alveolar*. Es el volumen de aire que ventilan los alvéolos pulmonares y es el responsable de la difusión o intercambio de gases. Representa aproximadamente 350 mL. Esto quiere decir que en cada inspiración hay 350 mL de aire que hacen contacto con la membrana alveolar; como el adulto respira unas 12 veces por minuto, hay una ventilación alveolar ($\dot{V}_A$) de 4.200 mL por minuto. Si respira con una frecuencia de 15, la $\dot{V}_A$ será de 5.250 mL/min.

La oxigenación es el mejor índice o parámetro de la función respiratoria. Una PaO_2 normal indica que la oxigenación de la sangre se realiza eficientemente. Pero la determinación más útil y de valor práctico es la $PaCO_2$, que refleja directamente la eficacia de la ventilación alveolar.

Valores de PaO_2 por debajo de 60 mm Hg a la altura de Bogotá, o de 70 a nivel del mar, indican una hipoxemia de significación, y cuando son inferiores a 50 indican hipoxemia severa que requiere administración continua de oxígeno.

Respirando oxígeno los valores superiores a 150 son excesivos y pueden dar lugar a toxicidad de oxígeno, sin ventaja especial, por cuanto la hemoglobina ya está casi totalmente saturada por arriba de PaO_2 de 100 mm Hg (figuras II-21, II-22, página 79).

Causas de hipoxemia

Las causas de hipoxemia o baja presión parcial de oxígeno arterial (figura II-13) son las siguientes:

1. La hipoxia de las alturas, que no se debe a disminución de la concentración de oxígeno del aire, sino a baja presión parcial de oxígeno por baja PB.
2. Cualquiera condición que produzca reducción de la tensión de oxígeno en el alvéolo (PAO_2), o sea una baja FIO_2 .
3. Disminución de la ventilación alveolar ($PaCO_2$ elevada).
4. Aumento de la diferencia de tensión de oxígeno alvéolo-arterial ($AaDO_2$).

Este aumento de la $AaDO_2$ se debe a una variedad de condiciones:

- a) Defecto de difusión por fibrosis intersticial, infiltraciones pulmonares difusas, edema, etc. Se produce un obstáculo al paso del oxígeno a través de la membrana alveolar, debido a su lentitud de difusión, en tanto que esto no ocurre con el CO_2 , cuya difusión es muy rápida. La PaO_2 se verá muy reducida (más de los 10 mm Hg normales) frente a la PAO_2 , mientras la $PaCO_2$ se conserva en niveles normales. Este es un mecanismo poco frecuente que no se presenta en la insuficiencia respiratoria aguda excepto, tal vez, por el edema intersticial.
- b) Relación ventilación-perfusión anormal. Este importante mecanismo se discute más adelante en la página 65.
- c) “Shunt” intrapulmonar. En ciertas condiciones patológicas, la sangre venosa que llega pasa por áreas no ventiladas del pulmón y, por consiguiente, no se oxigena y va a mezclarse con sangre que sí ha sido oxigenada, produciendo un “shunt” normalmente aumentado, como se discute a continuación (figuras II-12, II-13 y II-17).

El “shunt” intrapulmonar

Se denomina “shunt” fisiológico, para diferenciarlo del “shunt” anatómico normal, descrito en la página 45, que corresponde al 2% a 4% del gasto cardíaco.

El “shunt” fisiológico se denomina así porque corresponde al fenómeno de la perfusión capilar normal frente a un alvéolo obliterado (figura II-12) y que, por consiguiente, resulta en sangre que no se oxigena. Esta sangre va a mezclarse luego con sangre arterial proveniente de capilares normales y que sí está oxigenada. De esta mezcla veno-arterial resulta un valor hipoxémico de PaO_2 . Cuando hay gran número de alvéolos obliterados, el “shunt” puede ser muy considerable, y resulta en una hipoxemia arterial marcada. En casos severos de

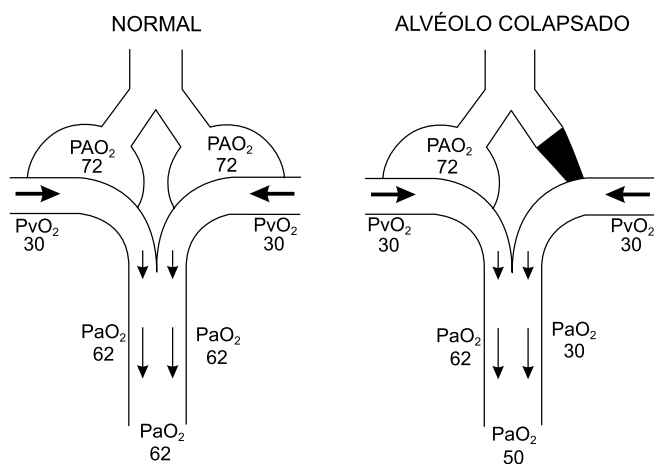


FIGURA II-12. A la izquierda dos alvéolos oxigenan la sangre que les llega por sendos capilares. En la vena pulmonar o en una arteria sistémica la PAO_2 es de 62 mm Hg (a la altura de Bogotá). A la derecha se ilustra un alvéolo normal y un alvéolo colapsado. La sangre que pasa por el capilar en contacto con el alvéolo colapsado no puede ser oxigenada. Se mezcla y resulta en PaO_2 de 50 mm Hg. Este es el denominado “shunt” fisiológico que produce hipoxemia por mezcla veno-arterial. Modificado de P.M. Winter y E. Lowenstein.

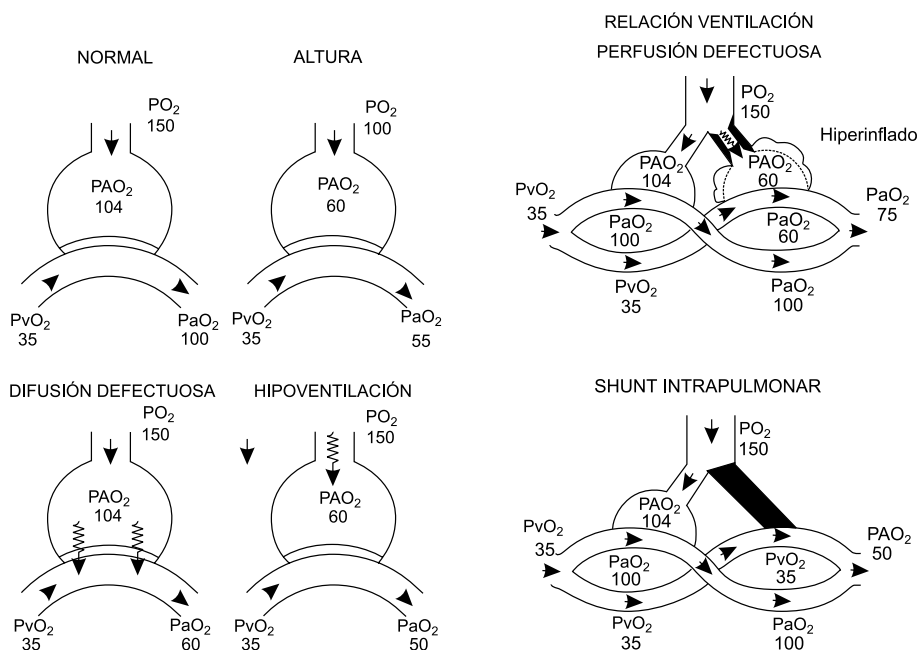


FIGURA II-13. Causas de hipoxemia. Ligeramente modificado de Crews y Lapuerta.

neumonía o de SDRA pueden presentarse valores equivalentes al 35% o más del gasto cardíaco.

El “shunt” intrapulmonar es responsable de la mayor parte de las hipoxemias que se observan en la práctica clínica, y es el mecanismo principal de hipoxemia en el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda o síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA).

Como es obvio, la hipoxemia del “shunt” no puede ser corregida con la administración de oxígeno, ni aun al 100%, puesto que la sangre que pasa por el “shunt” nunca está expuesta al gas alveolar y, por lo tanto, continuará causando depresión de la PaO_2 aun en presencia de una mayor FIO_2 .

El colapso del alvéolo se produce cuando al final de la espiración el volumen disminuye por debajo del volumen crítico o mínimo que lo mantiene en expansión residual. Por debajo de este volumen crítico el alvéolo se oblitera al final de la espiración y puede permanecer luego en ese estado iniciando microatelectasias. Con ello se produce hipoxia, por “shunt”, y el pulmón pierde distensibilidad, las características del pulmón rígido del SDRA. El uso de PEEP corrige este problema (figuras III-6, página 135 y IV-24-30, páginas 177-180).

La hipocapnia y la hipercapnia

El índice de efectividad de la ventilación alveolar, que es el proceso que expelle el CO_2 se obtiene clínicamente por determinación de la presión de CO_2 arterial (PaCO_2): la ventilación alveolar normal mantiene una PaCO_2 de 31 (26 a 37) mm Hg a la altitud de Bogotá y de 35-45 mm Hg a nivel del mar. Se dice que hay hipoventilación alveolar si la PaCO_2 asciende de 40 mm Hg, y que hay hiperventilación alveolar si desciende de 32 mm Hg a nivel del mar. Ascensos superiores a 35 mm Hg a la altitud de Bogotá son indicativos de hipoventilación y retención. *La hipercapnia significa insuficiente ventilación; la hipocapnia significa exceso de ventilación.*

La ventilación alveolar normal del adulto en reposo es de 4 litros, pero existe una enorme capacidad de reserva. Voluntariamente puede ser aumentada hasta 30 veces, y durante el ejercicio normalmente se aumenta unas 6 a 10, y hasta 20 veces.

Volúmenes pulmonares

El volumen de gas inspirado durante el proceso normal de la respiración se llama volumen corriente (*tidal volume*), V_C (V_T). Su valor normal es de 6-8 mL por kilogramo de peso, o sea unos 400-500 mL en el adulto normal.

El volumen total de gas inspirado ($\dot{V}_i$) y espirado ($\dot{V}_e$) en un minuto se denomina **volumen minuto de ventilación** ($\dot{V}$) y se calcula multiplicando el volumen corriente (V_c) por la frecuencia respiratoria por minuto.

$$\dot{V} = V_c \times f$$

Si la frecuencia es de 12 por minuto, el volumen minuto de ventilación sería:

Con 400 mL de V_c :	$400 \times 12 = 4,80$ litros
Con 500 mL de V_c :	$500 \times 12 = 6$ litros

En un corredor de maratón, con una muy rápida frecuencia respiratoria, este valor puede llegar a sobrepasar los 80 litros/minuto.

El volumen de reserva inspiratoria (VRI) es el que un individuo puede inspirar por encima del volumen corriente. El volumen de reserva espiratoria (VRE) es el que el individuo puede espirar por debajo del volumen corriente.

En el pulmón queda, aun después de una espiración forzada, el volumen residual (VR).

Se denomina **capacidad vital** (CV) al volumen máximo de gas que puede ser inspirado después de una máxima inspiración. Los valores normales varían de acuerdo con la edad, peso, talla y sexo, oscilando entre 2,5 y 5,1 litros, o sea 70 mL por kilogramo de peso. Es una medida de la reserva respiratoria, cuya reducción indica restricción pulmonar por enfermedad o por el avance de la edad.

La **capacidad funcional residual** (CFR) es el volumen de gas total que permanece en los pulmones después de una espiración normal (VR + VRE).

La oxigenación arterial en gran parte depende de, y es muy afectada por alteraciones de la CFR, y por ello el concepto de la CFR y su efecto sobre el intercambio gaseoso y sobre el trabajo respiratorio en el paciente en estado crítico es de particular importancia.

El aumento del volumen residual y de la capacidad funcional residual están presentes en aquellas condiciones que producen hiperinflación pulmonar, tales como el enfisema y el asma.

Las enfermedades que producen restricción pulmonar resultan en disminución del VR y de la CFR.

Las cifras normales de los volúmenes pulmonares son las siguientes:

VOLUMEN LITROS					
		Hombres	Mujeres		
Capacidad Vital	VRI	3,3	1,9	Capacidad Inspiratoria	
	VC	0,5	0,5		
	VRE	1,0	0,7		
Capacidad Pulmonar Total	VR	1,2	1,1	Capacidad Funcional Residual	
		6,0	4,2		

VRI Volumen de Reserva Inspiratoria

VC Volumen Corriente

VRE Volumen de Reserva Espiratoria

VR Volumen Residual

La relación volumen espacio muerto/volumen corriente (V_D/V_C)

El volumen de gas espirado está compuesto por el volumen del gas que ocupa el espacio muerto, V_D , más el volumen que llena los alvéolos, V_A . El volumen de gas que no hace intercambio, V_D , es muy pequeño en relación con el volumen que sí tiene significación fisiológica, el V_A . La relación V_D/V_C representa la porción del volumen corriente que no hace intercambio de gases con la sangre capilar o sea el porcentaje de volumen corriente que es espacio muerto fisiológico y que no es efectivo para remover bióxido de carbono.

$$\frac{V_D}{V_C} = \frac{PaCO_2 - P_ECO_2}{PaCO_2}$$

P_ECO_2 se refiere a la presión o tensión del CO_2 en el gas espirado.

La relación V_D/V_C normal es 0,2-0,4. Si ésta aumenta, o sea si la ventilación de espacio muerto aumenta, el organismo se verá obligado a gastar energía en movilizar gas que no tiene importancia fisiológica.

PERFUSIÓN

El término “perfusión” se refiere al volumen de sangre que fluye a través de los capilares que rodean los alvéolos pulmonares. La sangre venosa (P_VO_2 de 40 mm Hg

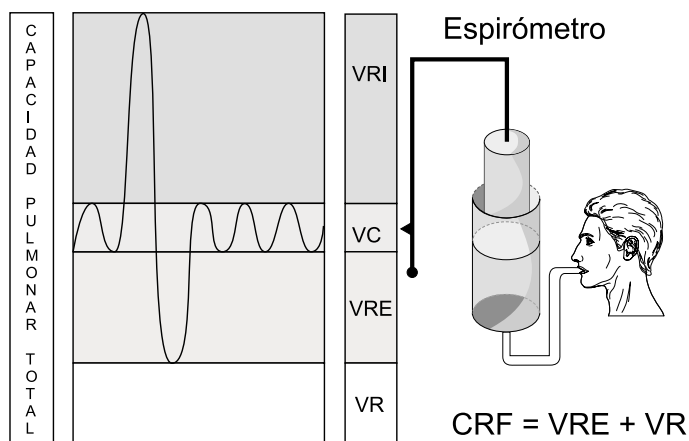


FIGURA II-14. Volúmenes pulmonares. Modificado de JB. West 2002. Obsérvese que la capacidad funcional residual y el volumen residual no pueden ser medidos con el espirómetro.

y $P_v\text{CO}_2$ de 46 mm Hg a nivel del mar) llega a través de las arterias pulmonares, y sale del pulmón, ya oxigenada (PaO_2 de 95 mm Hg) y liberada de CO_2 (PaCO_2 de 40 mm Hg), a través de las venas pulmonares, para ser distribuida a la circulación arterial sistémica por el ventrículo izquierdo.

Los capilares pulmonares normalmente tienen una perfusión de 5 litros de sangre por minuto ($\dot{Q} = 5.000 \text{ mL/min}$).

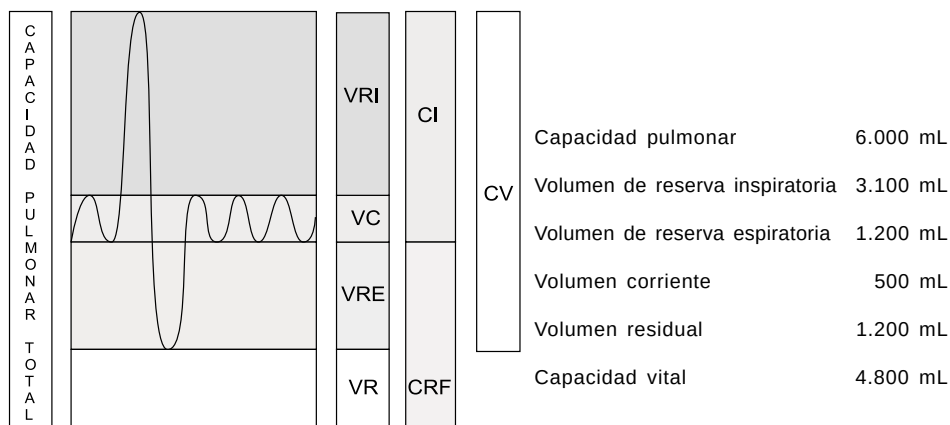


FIGURA II-15. Curva flujo volumen. Modificado de B. A. Shapiro.

Desde el punto de vista funcional, sólo es significativa la cantidad de sangre que entra en contacto con los alvéolos. En el individuo normal hay un porcentaje importante de la perfusión pulmonar total que entra al corazón izquierdo sin haber hecho contacto con el alvéolo y, por consiguiente, sin haber participado en el intercambio de gases: 2% a 4% del flujo pulmonar hace “shunt”, y es esta sangre no oxigenada la que en buena parte produce la diferencia de 10 mm Hg a nivel del mar y de 3-4 mm Hg a la altitud de Bogotá, que existe entre la tensión de oxígeno en el alvéolo y la tensión de oxígeno en la sangre arterial.

La relación ventilación/perfusión ($\dot{V}/\dot{Q}$)

La mayor parte de los trastornos del intercambio gaseoso que se observan en la práctica clínica se deben a desequilibrio entre la ventilación y la perfusión.

Esta relación se expresa como $\dot{V}/\dot{Q}$, o más precisamente como $\dot{V}_A/\dot{Q}$, para indicar:

$\dot{V}_A$ = Ventilación alveolar por minuto

$\dot{Q}$ = Flujo circulatorio pulmonar por minuto

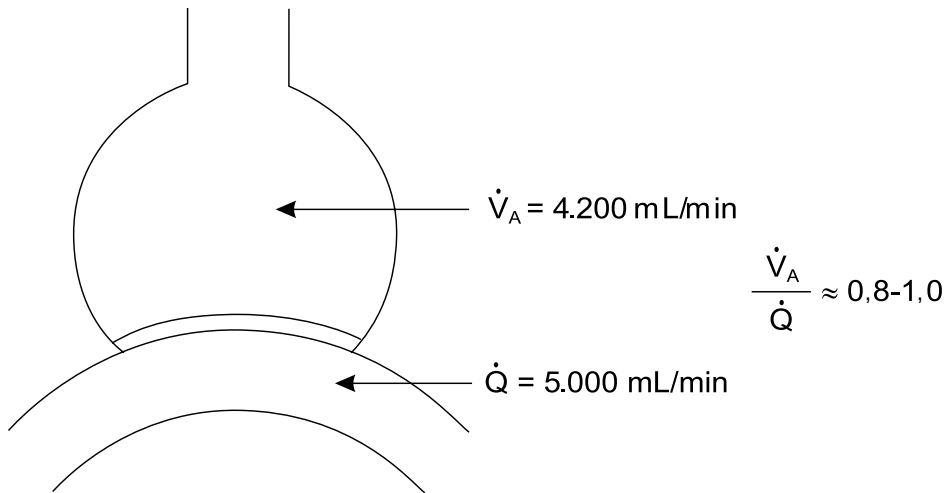


FIGURA II-16. Relación ventilación-perfusión.

Esta relación con volúmenes de ventilación de 4.200 mL por minuto y la perfusión de 4-5 litros por minuto, es de aproximadamente 0,8 a 1,0 en el individuo normal (figura II-16).

Ya se vio como la sangre que fluye por capilares que rodean alvéolos colapsados y precariamente ventilados, retorna a la circulación sistémica probablemente oxigenada y con un alto contenido de CO_2 , o sea a través de un “shunt” fisiológico. La relación $\dot{V}/\dot{Q}$, está baja, lo cual da lugar a hipoxia e hipercapnia; clínicamente se presenta hiperventilación en los alvéolos normales, con lo cual la hipercapnia puede desaparecer.

Lo contrario puede ocurrir: una alta relación $\dot{V}/\dot{Q}$, resultado de disminución de la perfusión de alvéolos bien ventilados.

Los dos extremos están representados por:

- a) Atelectasia: alvéolos colapsados y bien perfundidos.
- b) Trombosis pulmonar: alvéolos normales sin perfusión.

Cuando la ventilación del alvéolo se mantiene normal, pero la perfusión se disminuye o se interrumpe, se produce una alta relación ventilación-perfusión ($\dot{V}/\dot{Q}$). El gas que penetra a estos alvéolos con la inspiración tiene una composición similar a la del gas que llena las vías aéreas traqueobronquiales. Este gas contribuye entonces a aumentar el espacio muerto (figura II-18). Al aumentar el espacio muerto, fisiológicamente, se hace necesario aumentar la ventilación. Esto significa, por tanto, pérdida y desperdicio del trabajo respiratorio.

Bendixen y su grupo desde 1965, y posteriormente Shapiro, han resumido con claridad los cuatro estados fisiológicos que pueden presentarse como resultado de la relación entre ventilación y perfusión. Tales estados se basan en el funcionamiento de la unidad respiratoria básica, o sea el alvéolo con su capilar pulmonar. Esta unidad puede estar alterada y presentarse en los siguientes cuatro estados fisiológicos (figura II-17):

- A. *Unidad normal*, en la cual la ventilación y la perfusión se suceden normalmente.
- B. *Unidad de espacio muerto*, en la cual el alvéolo ventila normalmente, pero no hay perfusión capilar. El movimiento del aire dentro del alvéolo no resulta en intercambio de gases, y hay pérdida o desperdicio del proceso respiratorio. El volumen de aire de este alvéolo pasa a aumentar el volumen de aire del espacio muerto.

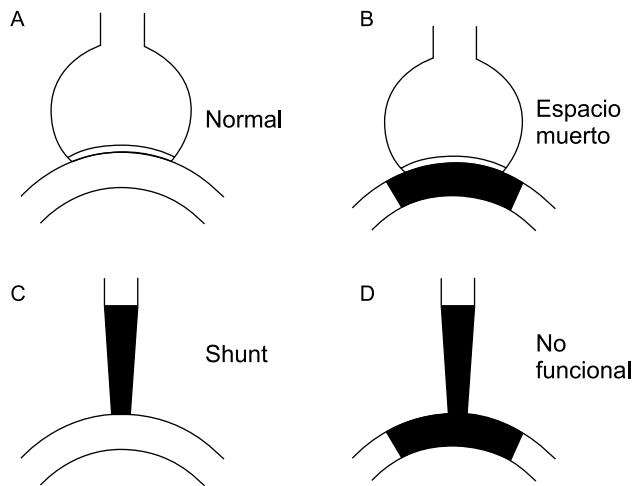


FIGURA II-17. Las unidades respiratorias y sus variaciones. Modificado de B.A. Shapiro.

C. *Unidad con “shunt”*, que está formada por un alvéolo colapsado u obstruido, con perfusión normal. Como no hay intercambio de gases, la sangre queda sin oxigenarse y va a mezclarse con sangre ya oxigenada. Este “shunt” fisiológico tiene un efecto idéntico al de un “shunt” anatómico de derecha a izquierda, y es responsable de hipoxemia arterial.

D. *La Unidad no funcional o silenciosa*, en la cual el alvéolo está colapsado y tampoco hay perfusión.

Naturalmente existe toda una variedad de posibilidades entre B y C, las cuales pueden cambiarse para formar el complejo cuadro fisiológico que resulta de variaciones en la relación ventilación/perfusión.

TRANSPORTE DEL OXÍGENO

El pulmón es sólo una parte del complejo mecanismo anatómico y funcional que tiene a su cargo la provisión de oxígeno molecular para el metabolismo intracelular de todos los órganos y tejidos del cuerpo.

El transporte y la provisión del oxígeno se han clasificado en forma práctica así:

- Captación de oxígeno por el pulmón, o sea la oxigenación o “arterialización” de la sangre, a nivel del alvéolo pulmonar.

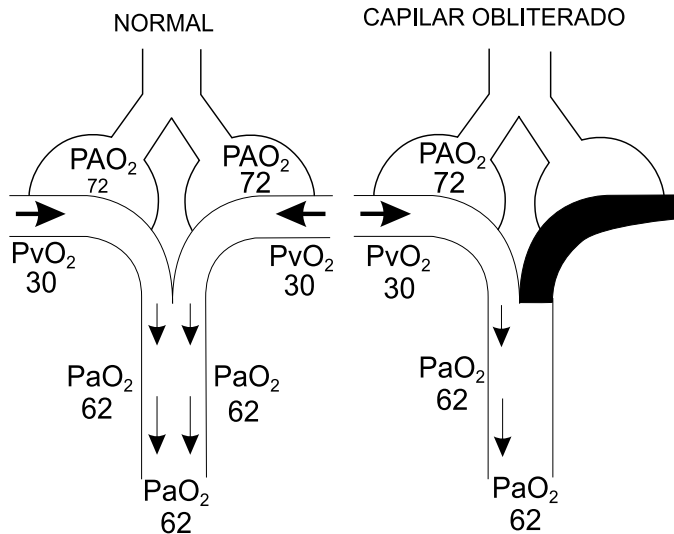


FIGURA II-18. A la izquierda dos alvéolos normales oxigenan la sangre que les llega por sendos capilares. En la vena pulmonar o en una arteria sistémica, la PaO_2 es de 62 mm Hg y la PvO_2 es de 30 mm Hg (a la altitud de Bogotá). A la derecha se ilustra un alvéolo normal irrigado por un capilar normal y un alvéolo normal sin perfusión (el capilar está obliterado o la perfusión es insuficiente). La sangre en la vena pulmonar o en una arteria sistémica es normal, con PaO_2 de 62 mm Hg y la PvO_2 de 30 mm Hg. Pero el aire del alvéolo se convierte en aire de espacio muerto, que va a aumentar el volumen del espacio muerto pulmonar.

- b) Transporte y provisión del oxígeno en sangre, por el aparato cardiovascular.
- c) Utilización del oxígeno por las células de los tejidos.

El oxígeno es transportado en la sangre desde el pulmón y las fuentes externas ambientales, hasta los sitios de utilización intracelular en los tejidos. El transporte se realiza en dos formas, que sumadas representa el contenido total de oxígeno de la sangre:

- a) en solución (disuelto) en el plasma;
- b) combinado con hemoglobina.

El organismo consume enormes cantidades de oxígeno para sus funciones metabólicas. La cantidad de oxígeno que existe en solución a la muy baja solubilidad de este gas, es mínima. Menos de 0,3 volúmenes % de contenido

total de oxígeno de la sangre permanece en solución. El resto está en combinación con la hemoglobina de los glóbulos rojos.

La hemoglobina por consiguiente, es el gran transportador de oxígeno.

El oxígeno que está en solución es el que ejerce presión parcial (PO_2) y por ello la cantidad de oxígeno en solución es la que determina la presión parcial. El oxígeno combinado con hemoglobina no ejerce presión parcial.

El contenido total de oxígeno de la sangre arterial depende de la presión parcial de oxígeno (PaO_2) y de la concentración de la hemoglobina. La PaO_2 depende de la eficiencia del intercambio de gases a nivel del alvéolo, y a su turno, determina la cantidad de oxígeno que entrará en combinación con la hemoglobina.

La provisión adecuada y suficiente de oxígeno a los tejidos depende, además, de la eficiencia del gasto cardíaco. La cantidad de oxígeno que llega a los tejidos es producto del contenido de oxígeno de la sangre arterial por el gasto cardíaco.

LA PRESIÓN PARCIAL DE OXÍGENO DE LA SANGRE VENOSA

Si el gasto cardíaco se hace insuficiente, los tejidos suplen la menor provisión con una mayor extracción de oxígeno de la sangre arterial que les llega. Esta situación se refleja en una disminución de la tensión o presión parcial de oxígeno en la sangre venosa que retorna a los pulmones (PvO_2). La PvO_2 aparecerá entonces disminuida y por debajo de sus valores normales de 40 mm Hg a nivel del mar y de 30 mm Hg a la altura de Bogotá, que corresponden a saturaciones aproximadas de oxígeno de 75% y 55% respectivamente.

La PvO_2 por consiguiente, es una manera indirecta de evaluar el gasto cardíaco.

La PvO_2 es una determinación valiosa, por cuanto es directamente proporcional a la provisión de oxígeno, e inversamente proporcional a la demanda o al consumo metabólico.

Esta relación puede ser planteada así:

$$PvO_2 = \frac{\text{Provisión } O_2}{\text{Consumo } O_2} = \frac{\text{Gasto cardíaco} \times \text{contenido } O_2 \text{ arterial}}{\text{Consumo } O_2}$$

Si el gasto cardíaco es insuficiente o el contenido de O_2 arterial está disminuido, o si el consumo de O_2 está aumentado, la PvO_2 aparecerá por debajo de los valores normales, indicando la presencia de hipoxia de los tejidos.

La liberación de oxígeno a nivel de los tejidos, o sea la oxigenación tisular, depende de:

1. La PaO_2 que establece los gradientes inversos a los que existen en el pulmón, tal como se ve en la figura II-19.
2. El gasto cardíaco, que asegura una adecuada perfusión con sangre arterial.
3. El porcentaje de saturación con oxígeno de la hemoglobina, y la posición de la curva de disociación (páginas 77-82), que determinan el grado y facilidad de liberación del O_2 a los tejidos.
4. El contenido total de oxígeno arterial.

La PvO_2 en valores normales es un buen indicador de que la oxigenación corporal se está cumpliendo normalmente.

LA HEMOGLOBINA

La hemoglobina (Hb) es el pigmento respiratorio, una proteína conjugada formada por la unión del heme, que es un compuesto férrico-porfirínico, con una globina de cuatro cadenas de polipéptidos. En el adulto normal hay 12 a 15 g

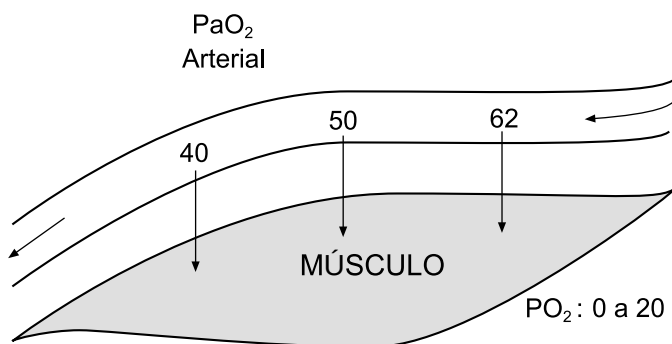


FIGURA II-19. Liberación de oxígeno por el capilar a diferentes valores locales de PO_2 . Modificado de G.F. Filley.

de hemoglobina por 100 mL (12-15 g/dL o 12-15 g%) de sangre a nivel del mar. A la altitud de Bogotá el valor normal oscila entre 13 y 19 g, con un promedio de 15,45 g en adultos jóvenes (Restrepo y col., 1982).

La hemoglobina existe primordialmente en dos formas: oxihemoglobina (HbO_2), o sea hemoglobina combinada con oxígeno, y hemoglobina reducida (HbCO).

La hemoglobina tiene una marcada afinidad por las moléculas de oxígeno, a las cuales atrae desde el alvéolo hasta el interior del glóbulo rojo, a la manera de un poderoso imán, por lo cual es un excelente transportador. Este fenómeno contrasta con la muy baja capacidad de transporte que posee el plasma, en virtud de la insolubilidad del oxígeno en soluciones líquido-acuosas.

El fenómeno de combinación de oxígeno con la hemoglobina es reversible: así como hay combinación (o asociación), también hay disociación, o sea liberación de oxígeno. Cuanto más fuerte es la atracción (afinidad) de la hemoglobina por el oxígeno, más difícil es la liberación, o sea la disociación (actúa como un imán fuerte). Cuanto más débil sea la atracción (afinidad), mayor es la facilidad de liberación o disociación (actúa como un imán débil) (figura II-20).

La hemoglobina, por su afinidad, tiene una enorme capacidad para transportar oxígeno: un gramo de hemoglobina totalmente saturada (100%) transporta 1,34 mL de oxígeno, en tanto que 100 mL de plasma captan apenas 0,003 mL de oxígeno por cada mm Hg de PO_2 debido a la muy baja solubilidad del oxígeno en soluciones líquidas.*

Por consiguiente, en Bogotá un individuo con PaO_2 de 62 mm Hg tendrá $0,003 \times 62 = 0,19$ mL de oxígeno en solución por cada 100 mL de plasma, lo cual se expresa como 0,19 volúmenes %. Al nivel del mar, con PaO_2 de 100 mm Hg tendrá $0,003 \times 100 = 0,30$ vol%, y con PaO_2 de 95 mm Hg, tendrá 0,285 vol%.

O ₂ EN SOLUCIÓN EN EL PLASMA ($\text{PaO}_2 \times 0,003$)	
Bogotá	0,19 vol%
Nivel del mar:	0,28 vol%

* Otros autores dan los valores 1,39 y 1,36.

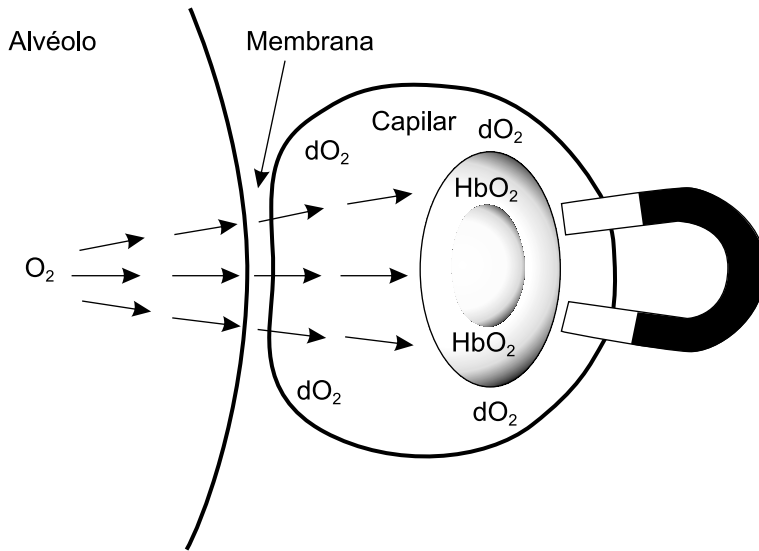


FIGURA II-20. La Hb actúa como un imán al atraer oxígeno. El oxígeno difunde desde el alvéolo hasta el capilar, donde es transportado en solución o disuelto en el plasma (dO_2) y en combinación con la hemoglobina en el interior del glóbulo rojo (HbO_2).

Si estas cifras del contenido de oxígeno en solución, a razón de 0,003 mL/100 de plasma/mm Hg, representarían el contenido total de oxígeno de la sangre, o sea que si no hubiera hemoglobina, habría una insuficiencia enorme para atender las necesidades metabólicas del organismo. En efecto, la cantidad de oxígeno en 100 mL de sangre en una persona a nivel del mar sería apenas 0,3 mL. Pero la hemoglobina tiene una altísima afinidad para combinarse con el oxígeno, y se convierte en su gran transportador, *con una capacidad de 1,34 mL por cada gramo*. El mismo individuo, con una concentración de hemoglobina de 15/dL totalmente saturada, a nivel del mar, contiene en la hemoglobina:

$$15 \times 1,34 \times \frac{100}{100} = 20,1 \text{ mL de oxígeno, o sea } 20,1 \text{ vol\%}$$

En Bogotá, el individuo con 15 g/dL de hemoglobina y 92% de saturación ($SHbO_2$) contiene en la hemoglobina:

$$15 \times 1,34 \times \frac{92}{100} = 18,5 \text{ vol\%}$$

O₂ COMBINADO CON HEMOGLOBINA		
	$\text{Hb g/dL} \times 1,34 \times \frac{\text{SHbO}_2}{100}$	
Bogotá	$14 \times 1,34 \times \frac{92}{100}$	$= 18,5 \text{ vol\%}$
Nivel del mar	$14 \times 1,34 \times \frac{100}{100}$	$= 20,1 \text{ vol\%}$

En conclusión, se puede calcular que se necesitaría una PaO₂ de 450 mm Hg para lograr un contenido de oxígeno disuelto en 100 mL de sangre arterial equivalente al que provee 1 g de hemoglobina saturada:

$$450 \times 0,003 = 1,35 \text{ vol\%}$$

$$1 \times 1,34 = 1,34 \text{ vol\%}$$

Sabemos que una PaO₂ de 450 mm Hg es imposible de obtener respirando aire ambiente, el cual sólo da una PaO₂ de 95 mm Hg a nivel del mar y de 62 mm Hg a la altura de Bogotá. Se necesitaría respirar oxígeno permanentemente para lograr esta PaO₂.

El ejemplo anterior se resume como sigue:

INDIVIDUO CON Hb 15 g%		
	Nivel del Mar Vol %	Bogotá Vol %
Contenido de oxígeno en solución	0,28	0,19
Contenido de oxígeno combinado con Hb	20,1	18,5
Contenido total	20,38	18,69

EL CONTENIDO TOTAL DE OXÍGENO de la sangre es la suma del escaso contenido de oxígeno en solución, más el contenido de oxígeno combinado con la hemoglobina.

De lo anterior se ve cómo la hemoglobina aumenta 107 veces la capacidad del plasma para transportar oxígeno a la altura de Bogotá, y 70 veces al nivel del mar, y que el contenido de oxígeno en solución representa menos del 1,3% del contenido total de oxígeno de la sangre.

El oxígeno combinado con la hemoglobina representa más del 98,7% del contenido total de oxígeno de la sangre. Es por ello que las personas que habitan a grandes altitudes compensan su deficiencia de presión parcial de oxígeno con un incremento de la concentración de hemoglobina circulante (poliglobulia), lo cual aumenta el contenido total de O_2 en la sangre. Esto se puede apreciar a diferentes valores de hemoglobina a la altitud de Bogotá.

El contenido total del oxígeno de la sangre arterial (CaO_2) es la suma del contenido de oxígeno en solución (dO_2), más el contenido de oxígeno combinado con hemoglobina ($CHbO_2$):

$$\begin{aligned} CaO_2 &= dO_2 + CHbO_2 \\ dO_2 &= PaO_2 \times 0,003 \\ CHbO_2 &= 15 \times 1,34 \times \frac{SHbO_2}{100} \end{aligned}$$

Ejemplo: individuo con Hb de 15 g/dL, PaO_2 de 62 mm Hg y saturación de 92% (condiciones en Bogotá):

$$dO_2 = 62 \times 0,003 = 0,19 \text{ vol\%}$$

$$CHbO_2 = 15 \times 1,34 \times \frac{92}{100} = 18,5 \text{ vol\%}$$

$$CaO_2 = 0,19 + 18,5 = 18,69 \text{ vol\%}$$

Para los diferentes valores de Hb en Bogotá, los contenidos totales son:

CONTENIDO TOTAL DE OXÍGENO (mL/100 mL = vol%)		
Hb 14g / dL	Hb 15g / dL	Hb 16g / dL
17,45	18,69	21,63

El aumento de 14/dL en la concentración de hemoglobina (de 14% a 16 g%, o sea 2 g%) resulta en un aumento del contenido total de oxígeno de 24% (de 17,45 vol% a 21,63 vol%).

El contenido total de oxígeno de la sangre arterial varía entre 18,5 y 20,5 vol%, en tanto que el de la sangre venosa es de 13,5 vol% a 15,5 vol%, o sea que existe una diferencia $a-vO_2$ de 5 vol%. Esta diferencia depende de la rata de consumo de oxígeno, del gasto cardíaco y de la presencia o ausencia de fístulas arteriovenosas sistémicas. En ausencia de tales fístulas, un aumento de esta diferencia representa un gasto cardíaco inadecuado para las necesidades del paciente.

El oxígeno en solución es el que ejerce presión parcial (PO_2) y, por consiguiente, es el determinante del gradiente de presión entre el aire alveolar y la sangre, y entre la sangre y los tejidos. De este gradiente depende la velocidad con que el oxígeno entra o sale de la sangre, y de la PaO_2 depende la utilización metabólica del oxígeno por parte de los tejidos. Hipoxemias con valores de PaO_2 inferiores a 50 mm Hg resultan en metabolismo tisular anormal, y cuanto más rápida o repentina sea la hipoxemia mayor será el grado de anormalidad (pacientes con hipoxemia crónica de menos de 50 mm Hg pueden llevar una vida más o menos normal).

La distribución y liberación del oxígeno depende de la PaO_2 , pero también del contenido total de oxígeno de la sangre, y del gasto cardíaco. Es la hemoglobina la que determina, como ya hemos visto, la cantidad total de oxígeno que es transportada en la sangre. Y a su vez es la PaO_2 el factor determinante de la cantidad de oxígeno que puede combinarse con la hemoglobina de la sangre.

El grado de combinación del oxígeno con la Hb se denomina saturación de oxígeno de la hemoglobina ($SHbO_2$), y depende de la tensión o presión parcial del oxígeno disuelto en el plasma (PaO_2).

CURVA DE DISOCIACIÓN DE LA OXIHEMOGLOBINA

La función particular de la hemoglobina de transportar el oxígeno desde los pulmones hasta los tejidos depende de dos propiedades características:

- a) su capacidad para pasar del estado de hemoglobina reducida al de oxihemoglobina (asociación) en una fracción de segundo, durante su exposición al aire alveolar;
- b) su capacidad de disociación, o sea de liberar oxígeno a nivel de los tejidos, de acuerdo con variaciones metabólicas y condiciones fisiológicas locales.

Existe una capacidad máxima de la hemoglobina para combinarse con el oxígeno. Por debajo de esta capacidad máxima, que es la saturación total (100%), la combinación, o sea la oxigenación de la hemoglobina, se efectúa de acuerdo con una bien definida relación con la presión parcial que ejerce el oxígeno en solución (PaO_2).

Por encima de la capacidad máxima, aumentos de la PaO_2 sólo podrán incrementar la capacidad de oxígeno en solución, puesto que la Hb ya está saturada al 100%.

La relación entre la saturación de la hemoglobina y la presión parcial del oxígeno en solución se manifiesta como una curva sigmoidea, como la letra S, denominada curva de Severinghaus, con los porcentajes de saturación sobre la ordenada y las presiones parciales de oxígeno sobre la abscisa (figura II-21). Utilizando esta curva se determina cuál es el porcentaje de la Hb que está como HbO_2 a las distintas tensiones de O_2 que equivale a decir qué porcentaje está asociado.

La curva consta de dos partes: una plana, la llamada “meseta”, por encima de 60 mm Hg, y otra muy empinada, casi vertical, la llamada “pendiente”, entre 10 y 50 mm Hg. Esto se observa bien en la figura II-22.

Mediante la observación cuidadosa de las figuras II-21 y II-22, podemos ilustrar varios hechos:

A una presión parcial de oxígeno de 100 mm Hg la saturación de la hemoglobina es de 97,5%. A PaO_2 de 150 mm Hg se logra la saturación total de la hemoglobina: 100%. O sea, que con una elevación de 52,5 mm Hg de PaO_2 en esta parte plana de la curva, la saturación de la Hb aumenta solamente 2,5% (de 97,5% a 100%).

A presión parcial de 70 mm Hg la saturación es de 93%, o sea que una reducción de 30 mm Hg resulta en una reducción de la saturación de 4,5%, y todavía se mantiene en un nivel muy satisfactorio. Esto significa que en zonas de considerable altitud no se reduce mucho el O_2 transportado por la sangre y que enfermos pulmonares con PaO_2 de 70 mm Hg (a nivel del mar) apenas reducen su saturación y no alcanzan a presentar anoxia: el contenido de oxígeno es suficiente para satisfacer sus necesidades metabólicas. Esto ocurre por encima de PaO_2 de 70 mm Hg, o sea en la parte plana de la curva.

Lo contrario ocurre por debajo de 60 mm Hg: con descensos pequeños de PaO_2 (pendiente de la curva) se comienza a liberar gran cantidad de oxígeno.

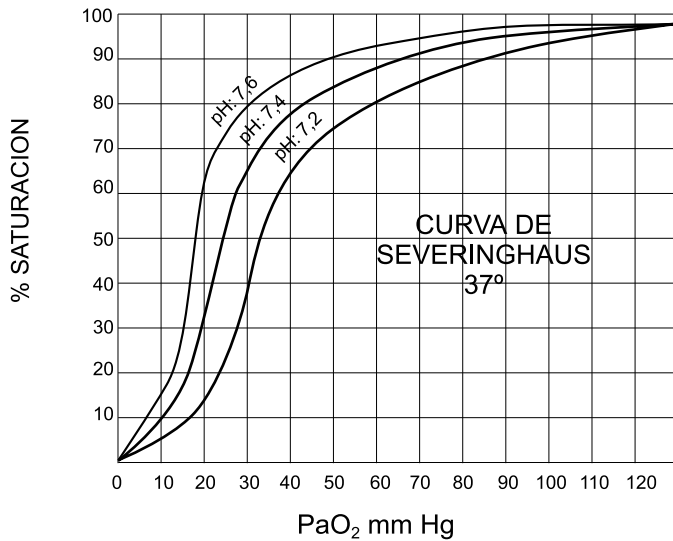


FIGURA II-21. Curva de disociación de la hemoglobina. La desviación con relación al pH se denomina efecto de Bohr. Obsérvese que, con pH normal, sólo por debajo de PaO₂ 60 mm Hg aparece una insaturación significativa (menor de 90%).

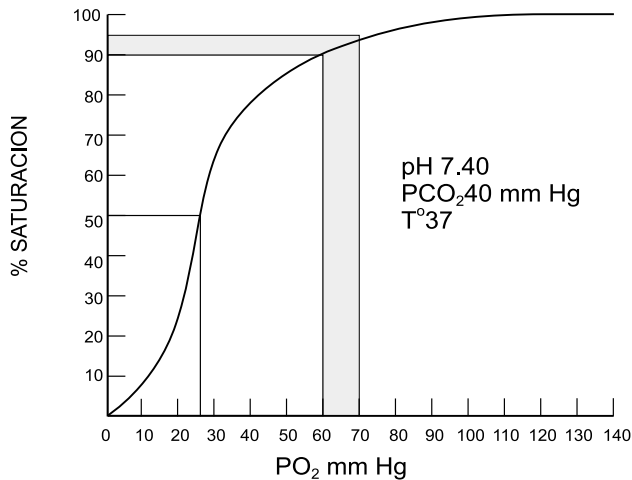


FIGURA II-22. La curva de disociación en condiciones normales (pH 7,40, temp. 37°C, PCO₂ 40 mm Hg). Obsérvese que la parte plana ("meseta") de la curva, por encima de PaO₂ de 60-70 mm Hg (valores normales para Bogotá), correspondiente a saturaciones superiores a 90%, grandes elevaciones de la presión parcial de oxígeno, apenas elevan levemente la saturación. Por debajo de 60 mm Hg, especialmente por debajo de 50 mm Hg, en la parte vertical de la curva, las disminuciones de la PaO₂ resultan en notorias disminuciones de la saturación. Se denomina P₅₀ al valor de la PaO₂ que corresponde a una saturación del 50%, o sea una PaO₂ de 27 mm Hg. La hemoglobina está totalmente saturada a 150 mm Hg de PaO₂.

Un descenso de 30 mm Hg a partir de 60, es decir a 30 mm Hg, resulta en un descenso de la saturación de 92% a 57%, o sea de 35%, comparado con los 4,5% de descenso que representa bajar de 100 mm Hg a 70 mm Hg en la parte plana de la curva.

Con tensiones inferiores a 40 mm Hg la curva desciende bruscamente y cede el 40 a 50% del oxígeno. Cuando la PaO_2 desciende a 27 mm Hg, se libera el 50% del oxígeno. Este punto se denomina *valor P_{50}* , y sirve para indicar la desviación a la izquierda (P_{50} bajo) o a la derecha (P_{50} alto). Es, por lo tanto, un indicador del grado de disociación de la oxihemoglobina (figura II-23).

Es fácil recordar la forma de la curva si se registran o memorizan las equivalencias siguientes:

PaO_2	Saturación %
27 (P_{50})	50
40	75
50	85
60	90
80	95
100	97,5
150	100

La presión parcial del oxígeno en el plasma de la sangre arterial (PaO_2) determina el grado de saturación de oxígeno de la hemoglobina, en una relación bien definida que está representada en la llamada Curva de Severinghaus, o curva de saturación de la hemoglobina, o curva de disociación de la oxihemoglobina.

La presión parcial de oxígeno (PaO_2) depende de la concentración del oxígeno inspirado (FIO_2). El aire (FIO_2 de 0,21) produce PaO_2 de 62 mm Hg en Bogotá y de 95,5 mm Hg a nivel del mar. Como la hemoglobina está totalmente saturada con oxígeno a PaO_2 de 150 mm Hg, valores de PaO_2 superiores a 150 mm Hg, que pueden lograrse mediante la administración de oxígeno, son innecesarios y no deben ser mantenidos por largos períodos de tiempo. En la práctica es innecesario administrar oxígeno cuando la sangre arterial exhibe PaO_2 mayor de 70 mm Hg, por cuanto a este nivel ya existe una saturación de 93%, que es perfectamente satisfactoria para las necesidades metabólicas del organismo.

En resumen, la curva de disociación de la oxihemoglobina es una expresión de la reacción del oxígeno con la hemoglobina en términos de porcentajes de saturación de la hemoglobina versus la presión parcial de oxígeno. Pero ade-

más de la forma sigmoidea de la curva, *la posición de la curva de disociación es también una indicación de la afinidad del oxígeno por la hemoglobina.*

La alcalosis, la hipotermia, el descenso de la PaCO_2 y la disminución del 2,3 difosfoglicerato (DPG), la sustancia que acelera la disociación, desvían la curva hacia la izquierda. Esto resulta en un aumento del contenido de oxígeno de la sangre por aumento de la saturación, pero con disminución de la facilidad de liberación del oxígeno a los tejidos (figuras II-23 y II-24).

La curva se desvía hacia la derecha con la acidosis, la hipercapnia, la elevación de la temperatura y el aumento del 2,3 DPG. Esto significa disminución de la saturación y, por consiguiente, del contenido de oxígeno de la sangre. *Pero se facilita la liberación de oxígeno hacia los tejidos.*

La desviación de la curva, según el pH, hacia la izquierda o hacia la derecha, se denomina *efecto de Bohr*, en honor del fisiólogo danés Christian Bohr (1835-1911), quien por primera vez describió la curva sigmoidea de la disociación de la oxihemoglobina.

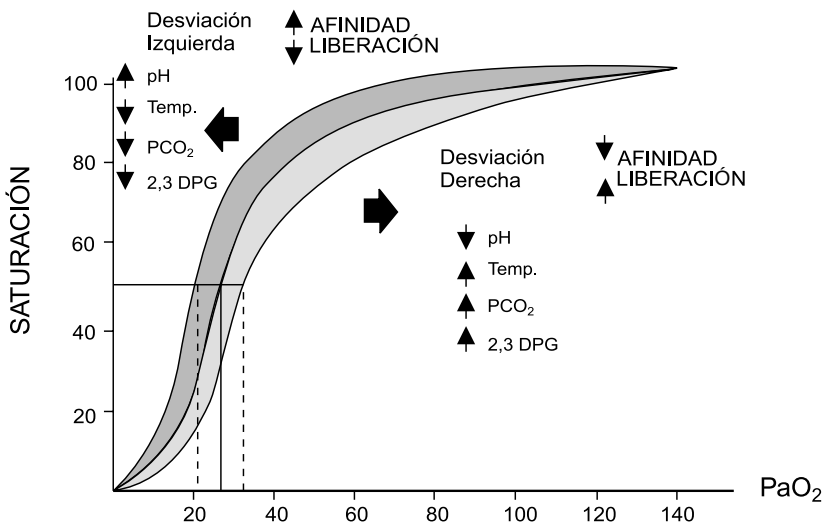


FIGURA II-23. Afinidad de la Hb por el oxígeno. La desviación a la izquierda es producida por alcalemia, hipotermia, hipocapnia y disminución de 2,3 DPG, y resulta en un mayor contenido de oxígeno a una determinada PO_2 ; hay mayor afinidad por el O_2 y menor liberación de O_2 . La desviación a la derecha es producida por acidemia, hipertermia, hipercapnia y aumento de 2,3 DPG, y porque hay menor afinidad se facilita la liberación del oxígeno.

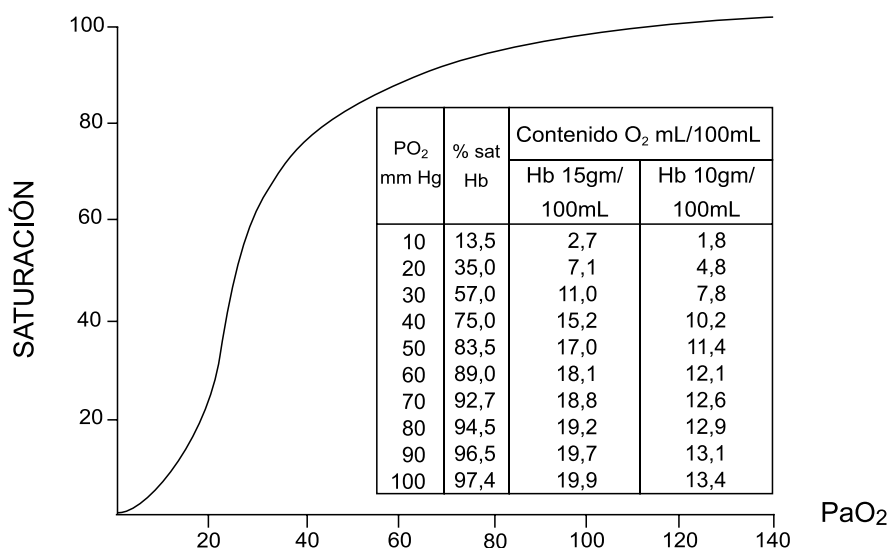


FIGURA II-24. Curva de disociación con la relación entre PaO_2 y SHbO_2 , a partir de la cual se construye la curva, y el contenido de oxígeno en sangre con valores de hemoglobina 15 g/dL. Tomado de G.L. Snider y D. Maldonado.

Snider y Maldonado presentan en la figura II-24, la curva sigmoidea de la disociación oxígeno-hemoglobina, y el contenido de O_2 para sangre con 15 g/dL y 10 g/dL de hemoglobina.

La desviación a la derecha es característica de los individuos que habitan a grandes alturas y resulta en fácil liberación del oxígeno. La desviación a la izquierda, típica de la alcalosis, resulta en más difícil liberación del oxígeno.

EL 2,3-DPG (SISTEMAS ENZIMÁTICOS DE FOSFORILASA)

Desde 1967, cuando se encontró que el fosfato orgánico, el 2,3 difosfoglicerato (2,3 DPG), podía influir sobre la afinidad del oxígeno por la hemoglobina, se inició un nuevo enfoque sobre el efecto de la curva de disociación en el transporte y liberación del oxígeno por el eritrocito. Se relaciona ahora más su metabolismo con su función fisiológica, dejando de considerarlo como un simple transportador pasivo de oxígeno.

Cuantitativamente, el 2,3-DPG es el mayor fosfato orgánico en el glóbulo rojo humano. El aumento del 2,3-DPG resulta en una disminución de la afini-

dad de la hemoglobina por el oxígeno y una aceleración de la disociación, debido a que éste se combina con la hemoglobina reducida, produciendo una mayor estabilidad de la desoxihemoglobina. En esta forma, se hace necesaria una PaO_2 más elevada para lograr una determinada saturación de la hemoglobina, o sea que se produce una desviación hacia la derecha.

La afinidad de la hemoglobina puede cambiar en la enfermedad aguda o crónica. La baja concentración del fosfato orgánico, 2,3-DPG parece jugar un papel importante en la posición hacia la izquierda de la curva en pacientes con enfermedad crónica y en pacientes que han recibido transfusiones con grandes volúmenes de sangre almacenada, que es pobre en 2,3-DPG y que tiene un valor P_{50} muy disminuido. El 2,3-DPG *ha sido denominado el regulador metabólico del transporte del oxígeno*.

Por todo lo anterior, aparece evidente cómo el mantenimiento del equilibrio ácido-base y la prevención de la hipofosfatemia servirán para prevenir desviaciones anormales de la posición de la curva, las cuales pueden incidir tanto en la facilidad de asociación y liberación de oxígeno por parte de la hemoglobina.

TRANSPORTE DEL BIÓXIDO DE CARBONO

El CO_2 es producido totalmente por el metabolismo celular. La cantidad de CO_2 presente en el aire ambiente es mínima, y para efectos prácticos se considera como cero (páginas 23 y 29). El CO_2 presente en el aire alveolar y en el espacio muerto de la vía respiratoria, es producto del metabolismo y “va de salida” con la espiración.

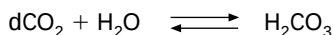
El bióxido de carbono producido por las células se difunde a través de todos los compartimientos orgánicos y es transportado en la sangre venosa para ser excretado por el pulmón, por el proceso de difusión capilar-alveolar.

Las figuras II-25 y II-26 explican el transporte y metabolismo del CO_2 .

El CO_2 es transportado en la sangre en cuatro formas: como CO_2 disuelto (dCO_2); como ácido carbónico (H_2CO_3); como bicarbonato (HCO_3^-) y combinado con la hemoglobina y con las proteínas sanguíneas en forma de *compuestos carbaminados*.

El CO_2 generado por las células ingresa a la sangre; un 5% aproximadamente permanece en el plasma y el resto, 95%, entra a los glóbulos rojos. La mayor parte de ese 5% permanece como CO_2 en solución, o sea el CO_2 disuelto

en plasma ($d\text{CO}_2$), que es el que ejerce presión parcial (PCO_2), y una parte se hidrata para producir ácido carbónico (H_2CO_3):



La reacción para producir H_2CO_3 es extremadamente lenta, y por ello casi todo el CO_2 se mantiene como $d\text{CO}_2$ en el plasma, en una relación de 800-1000 a 1.

$$\frac{d\text{CO}_2}{\text{H}_2\text{CO}_3} = \frac{800 - 1.000}{1} = 1.000$$

En condiciones normales la relación es:

$$0,0301 \times \text{PCO}_2 = \text{H}_2\text{CO}_3$$

Así por ejemplo, con una PaCO_2 de 40 mm Hg, el H_2CO_3 será:

$$0,03 \times 40 = 1,2$$

Por tanto, desde el punto de vista práctico, la medición de la PaCO_2 es equivalente a medir la concentración del ácido carbónico.

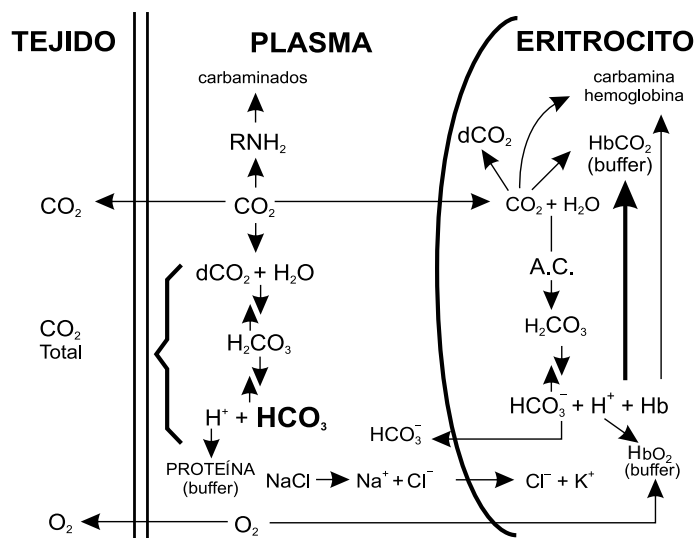
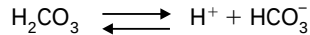


FIGURA II-25. Transporte y metabolismo del CO_2 .

La pequeña cantidad de CO_2 que permanece en solución (dCO_2) es crítica, por cuanto es la que ejerce presión parcial y, por consiguiente, determina los gradientes de presión que hacen posible el intercambio del gas con la sangre, tanto a nivel de los tejidos como a nivel del alvéolo.

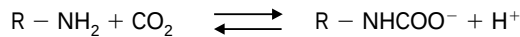
El ácido carbónico (H_2CO_3) se disocia para producir iones bicarbonato y iones hidrógeno H^+ :



Este proceso de disociación, que es tan lento en el plasma, ocurre con rapidez en el interior del eritrocito gracias a la acción catalizadora de la enzima *anhidrasa carbónica* (figuras II-25, 26).

Los iones hidrógeno H^+ liberados en el plasma son fijados por las proteínas (buffer) y en el glóbulo rojo por la hemoglobina (buffer), lo cual libera HCO_3^- . La hemoglobina reducida es un buffer más eficiente que la oxihemoglobina (HbO_2), lo cual aparece señalado en la figura II-25 por una flecha más gruesa. Se produce un gradiente de bicarbonato entre el glóbulo rojo y el plasma, por lo cual sale el HCO_3^- hacia el plasma y, para mantener el equilibrio eléctrico, ingresa Cl^- del plasma al eritrocito (figura II-25).

Los *compuestos carbaminados* resultan de la combinación del CO_2 con los radicales amino de las proteínas sanguíneas y de la hemoglobina:



El H_2CO_3 es un ácido extremadamente volátil, es decir que rápidamente se convierte en gas. En virtud de ese fenómeno puede ser excretado por el pulmón, y su regulación, por lo tanto, es exclusivamente pulmonar.

La ventilación alveolar regula momento a momento la PaCO_2 , y cualquier cambio en la PaCO_2 es el resultado inmediato de cambios en la ventilación pulmonar.

Como ya hemos visto que la relación de PaCO_2 y H_2CO_3 es de 1000:1, la determinación de la PaCO_2 equivale, en la práctica, a la determinación del H_2CO_3 .

Por ello una elevación de la PaCO_2 , es decir la *hipercarbia* o *hipercapnia*, se interpreta como aumento del H_2CO_3 , o sea una acidosis respiratoria; y un descenso, es decir la *hipocarbia* o *hipocapnia*, se interpreta como alcalosis (poco ácido) respiratoria. La hipoventilación produce hipercarbia y la hiperventilación produce hipocarbia.

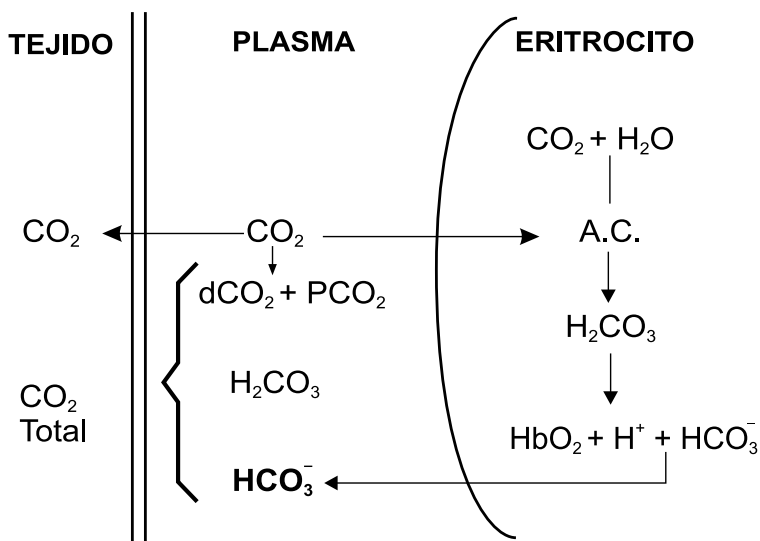
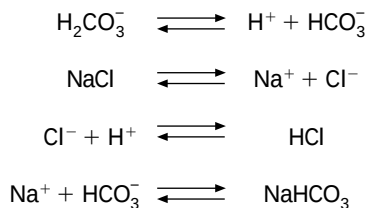


FIGURA II-26. El transporte del CO_2 . Del CO_2 transportado en la sangre, 5% permanece en solución, 20% se combina con la hemoglobina (HbCO_2) y 75% es transportado por el mecanismo de HCO_3^- . El CO_2 total del plasma está formado por el dCO_2 , el H_2CO_3 y el HCO_3^- . Esta determinación de laboratorio en la práctica mide sólo el H_2CO_3 y el HCO_3^- . Como este último es 20 veces mayor, cuando se habla del CO_2 total, generalmente se lo relaciona al bicarbonato del plasma solamente.

El bicarbonato (HCO_3^-) liberado por la disociación del H_2CO_3 en el plasma es regulado por el riñón. *Toda variación en la concentración del bicarbonato es metabólica (renal)*. El bicarbonato liberado dentro del glóbulo rojo, por razón del gradiente, pasa al plasma, dejando cationes (H^+) dentro del glóbulo rojo. El anión (HCO_3^-) que sale del glóbulo rojo debe ser reemplazado para que se mantenga la neutralidad eléctrica, y lo es por el anión Cl^- , que entra del plasma, produciéndose el intercambio de cloruro (*chloride shift*), como aparece en la figura II-25.



El bicarbonato del plasma se mantiene en equilibrio con el bicarbonato de los tejidos, a través de la membrana capilar.

La relación entre el HCO_3^- que es gobernado por el riñón (metabólico), y el H_2CO_3 , que es gobernado por el pulmón (respiratorio), determina el pH de la sangre (página 191).

Todo el proceso ocurre en forma inversa en el pulmón, donde el CO_2 atraviesa la membrana alvéolo-capilar para entrar el alvéolo, por el fenómeno de difusión y obedeciendo al gradiente de presión entre la sangre venosa (PvCO_2) y el aire alveolar (PACO_2).

En resumen, el CO_2 es transportado en la sangre:

1. Como dCO_2 , en solución.
2. Como H_2CO_3 (ácido carbónico).
3. Como (bicarbonato).
4. Combinado con las proteínas del plasma y con la hemoglobina de los glóbulos rojos en forma de compuestos carbaminados.

Por consiguiente, el total de CO_2 “medible” del plasma está formado por el dCO_2 , H_2CO_3 y HCO_3^- . El HCO_3^- representan la mayor parte:

$$\frac{\text{HCO}_3^-}{\text{H}_2\text{CO}_3} = 20$$

Por ello, cuando se mide el CO_2 total se lo asimila a HCO_3^- . Esto es lo que antes se denominaba la “reserva alcalina” porque representa fundamentalmente el del plasma, que es 20 veces mayor que el H_2CO_3 (figura II-26).

Se puede construir una curva de disociación del CO_2 al relacionar el contenido total de CO_2 con la presión parcial del CO_2 (PCO_2), y resulta una curva análoga a la del oxígeno y la hemoglobina, solo que la del CO_2 es menos empinada y casi rectilínea.

La relación cambia con la saturación de oxígeno de la hemoglobina: la sangre venosa transporta más CO_2 que la sangre arterial, el llamado *efecto de Haldane*, según se ve en la figura II-27.

EL SURFACTANTE PULMONAR

El surfactante pulmonar es un compuesto lipoproteico cuyo principal componente es la dipalmitoil-lecitina, o DPL, un fosfolípido que representa aproximadamente el 50% del contenido lípido total del surfactante.

Las características químicas y físicas del surfactante hacen que se distribuya en forma de una fina película que cubre el epitelio alveolar y que equilibra la característica inherente de inestabilidad de estos espacios alveolares, por su habilidad para reducir la tensión de superficie y para mantener distendido el alvéolo, aun a presiones muy bajas. En ausencia del surfactante, la tensión de superficie no es reducida a bajos volúmenes pulmonares y el alvéolo colapsa y se oblitera, especialmente al final de la espiración, cuando el volumen y la presión son menores. La reexpansión alveolar requiere entonces mayores presiones transpulmonares, lo cual implica mayor esfuerzo respiratorio. Este fenómeno, que se hace creciente a medida que los alvéolos colapsados aumentan, da lugar a atelectasia, edema pulmonar y falla respiratoria.

El surfactante reduce la tensión superficial de los alvéolos, lo cual hace que el pulmón sea más distensible y los alvéolos más estables y secos.

El surfactante exhibe una rápida tasa de síntesis y depleción, con vida media de 14 horas. Numerosas condiciones químicas y físicas alteran la síntesis y la estructura del surfactante, con los efectos consiguientes que coadyuvan en la progresión de las alteraciones del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda o síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA):

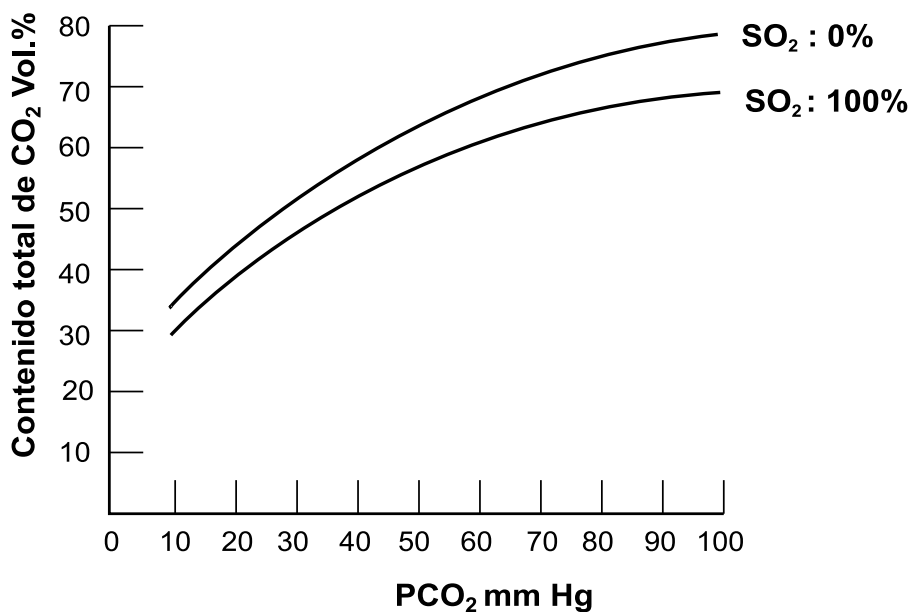


FIGURA II-27. Curva de disociación del CO_2 de la sangre. Relación entre el CCO_2 y la PCO_2 , a saturaciones de oxihemoglobina de 0 y de 100% (SO_2). Modificado de G.L. Snider y D. Maldonado.

1. Atelectasia, debida a inestabilidad y colapso alveolar. A su vez la atelectasia, una vez producida, aumenta el defecto de síntesis del surfactante.
2. Transudación de líquido a los espacios alveolares y consolidación alveolar.
3. Mayor susceptibilidad a la infección.

La hipoxemia que resulta del colapso alveolar, unida a la baja perfusión capilar que resulta de la congestión y trombosis vascular del SDRA, son factores que inhiben la síntesis del surfactante.

La hipercarbia y la acidemia que caracterizan las etapas avanzadas del SDRA son también factores que contribuyen a la alteración del surfactante. Las altas concentraciones de oxígeno inspirado, la aspiración gástrica y la embolia grasa han sido igualmente inculpadas.

El edema pulmonar produce alteraciones profundas en el surfactante, lo mismo que el hábito del cigarrillo.

La síntesis del surfactante pulmonar parece ser responsabilidad de las células alveolares o neumocitos Tipo II, las células grandes del epitelio alveolar. Estas células, junto con los macrófagos, responsables de la fagocitosis, son afectadas por una variedad de condiciones y agentes tóxicos que causan SDRA, como se describe más adelante. La infección, especialmente por *Proteus*, *Pseudomonas* y *Aerobacter*, bacterias que producen fosfolípidos de baja actividad de superficie y compiten con la película de surfactante, resulta en colapso alveolar y la antiguamente denominada “atelectasia congestiva”. Otras bacterias, como el estafilococo, no producen reducción del surfactante.

Experimentalmente se ha observado disminución del surfactante en zonas isquémicas por ligadura de la arteria pulmonar. Un mecanismo semejante resultaría de la trombosis y embolia.

Finalmente, una variedad de enzimas proteolíticas y lipolíticas, especialmente la tripsina, la fosfolipasa C, los ácidos grasos libres, el fibrinógeno y el calor pueden inactivar el surfactante. Esta actividad enzimática se observa en la embolia grasa y en la pancreatitis.

Esto nos indica cómo el SDRA y los fenómenos del shock que acompañan a la sepsis y al trauma, pueden lesionar el alvéolo pulmonar y alterar el surfactante a través de una variedad de mecanismos. Cualquier cambio metabólico que afecte las células epiteliales del alvéolo puede influir marcadamente sobre la síntesis, estructura y metabolismo del surfactante pulmonar.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Las siguientes corresponden a trabajos pioneros realizados por autores de Colombia y de México que han sido citados en el texto de la sección anterior de este libro:

- Caro J, Pacheco P. Valores normales de gases arteriales en Bogotá. Hospital San Juan de Dios (Inédito). Bogotá, 1969.
- Castillo A, García E, Patiño JF, Rey H, Sanclemente E. *Gases Arteriales y Equilibrio Acido Base*. Fundación Colombiana de Estudios Meta-bólicos. Bogotá, 1978.
- Del Portillo H. Constantes de ventilación y presiones normales en el círculo pulmonar a la altura de Bogotá. Presentado ante el V Congreso de la Asociación Latinoamericana de Ciencias fisiológicas. Caracas, 1963.
- Del Portillo H, Ordóñez JH. Physiological observations in residents of Bogotá, Colombia, altitude 8700 feet. *Rocky Mount Med J* 66:33, 1969.
- García Vargas E, Cuéllar Cubides E. Insuficiencia respiratoria en pacientes quirúrgicos. Primera y Segunda Partes. *Rev Colomb Anestes* 2:95-107, 189-196 1974.
- García E, Michenfelder JD, Thayer RA. Right atrial oxygen levels during anesthesia. *Canad Anaesth Soc J* 15:593, 1968.
- Latorre Tortello P. Interpretación de gases arteriales (Inédito). Hospital San Juan de Dios, Bogotá, 1974.
- Maldonado Gómez D, Restrepo Molina J. Fisiología pulmonar. En: *Neumología*. Fundamentos de Medicina Interna. Editado por H Vélez, J Borrero, J Restrepo, W Rojas. Corporación para Investigaciones Biológicas. Medellín, 1989.
- Restrepo J, Reyes P, Vásquez P y col. Gasimetría arterial y alveolar en adultos sanos a nivel de Bogotá. *Acta Méd Colomb* 7:461, 1982.

- Sarmiento R. Gases sanguíneos a la altura de Bogotá (Datos inéditos). Servicio de Anestesiología, Clínica de Marly, Bogotá, 1976.
- Snider GL, Maldonado D. Arterial blood gases in acutely ill patients. *JAMA* 204:13, 1968.
- Villazón Sahagún A, Guevara-Alcina M, Sierra-Unzeta A. Cuidados Intensivos en el Enfermo Grave. Bases Fisiopatológicas. Compañía Editorial Continental SA. México DF, 1974.

MONOGRAFÍAS

Las siguientes monografías clásicas constituyen fuente de información fundamental sobre gases sanguíneos y fisiología respiratoria:

- Bendixen HH. *Respiratory Care*. The CV Mosby Co. St. Louis, 1965.
- Boron WF, Boulpaep EL. *Medical Physiology. A cellular and Molecular Approach*. First Edition. Saunders 2003.
- Crews ER, Lapuerta LA. *Manual of Respiratory Failure. Tracheostomy, Endotracheal Intubation and Mechanical Ventilation*. Charles C. Thomas Publisher. Springfield, 1972.
- Filley GF. *Acid-Base and Blood Gas Regulation*. Lea & Febiger. Philadelphia, 1971.
- Malik AB, Staub NC (Eds). *Mechanisms of Lung Microvascular Injury*. Annals of the New York Academy of Sciences Volume 384. The New York Academy of Sciences. New York, 1982.
- PAHO/WHO. Panamerican Health Organization. *Life at High Altitudes*. Scientific Publication No. 140. PAHO/WHO. Washington, DC, 1966.
- Shapiro BA, Peruzzi WT. *Manejo Clínico de los Gases Sanguíneos*. 5a. edición. Editorial Médica Panamericana. Bogotá, Buenos Aires, 1996.
- West JB. *Fisiología Respiratoria*. 6a. edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, 2002.

SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA DEL ADULTO

FALLA RESPIRATORIA

Se dice que hay insuficiencia pulmonar, o falla respiratoria, cuando el sistema respiratorio se hace incapaz de mantener el intercambio gaseoso que es necesario para una actividad vital normal. Tal incapacidad puede ser ocasionada por alteraciones del pulmón o de la pared torácica, o también por los mecanismos neurológicos de control de la ventilación. Otros estados patológicos del corazón, de la circulación pulmonar o sistémica y de los sistemas de transporte del oxígeno a los capilares, también pueden jugar papel de importancia en el desarrollo de falla respiratoria (Demling, 2002).

La insuficiencia pulmonar o falla respiratoria en sus grados extremos es consecuencia de una lesión pulmonar aguda, LPA (*Acute Lung Injury*, ALI) o del síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA). Considerable progreso ha sido logrado en los últimos años sobre el entendimiento de la LPA y de su más severa variante, el SDRA. Diversos temas son motivo de discusión, relacionados con la complejidad de la patogenia y de los ambientes terapéuticos, la dependencia del tiempo de la observación científica y los efectos terapéuticos, el potencial de evidencia fragmentaria que puede llevar a errores de juicio y a iatrogenia y las dificultades e imprecisión pertinentes a la clasificación clínica. A lo largo de decenios se ha visto que la entidad denominada SDRA varía con el tiempo, de paciente a paciente y aun en las regiones del pulmón. Esto quiere decir que cuando hablamos de LPA/SDRA en realidad no nos enfrentamos a un problema, sino a muchos (Marini, 2004).

La insuficiencia pulmonar es la complicación más frecuente luego de procedimientos quirúrgicos mayores, con una incidencia que varía entre 5% y 50%. La complicación pulmonar puede ser apenas una atelectasia menor hasta el franco síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA), una entidad que se acompaña de elevadas tasas de muerte. La razón por la cual el pulmón es tan vulnerable, es que los dos componentes fundamentales de la función pulmonar –ventilación (anatomía y fisiología de la respiración) y circulación pulmonar (anatomía y fisiología del endotelio pulmonar y del intersticio) resultan afectados por la lesión de los tejidos, la anestesia y la disección tisular que están involucradas en la operación. La ventilación anormal lleva al colapso alveolar, disminución de la capacidad funcional residual (FRC) y atelectasia. La neumonitis bacteriana puede ser la entidad que inicie estos eventos, o también puede presentarse como complicación secundaria. El término SDRA se refiere a la combinación de atelectasia y edema, con predominio del edema, edema que es resultado, primordialmente, de una permeabilidad capilar anormalmente aumentada (Bartlett & Rich, 2004).

Otro factor a tener en cuenta es que antes de la operación es usual que se ventile al paciente con oxígeno al 100%, y que durante una operación con frecuencia se usen altos valores, >90%, de FIO_2 . La absorción del nitrógeno inerte conduce a la atelectasia por colapso alveolar. Por ello es recomendable ventilar al paciente con aire antes de la extubación, a fin de restablecer el nitrógeno alveolar (Bartlett & Rich, 2004).

La lesión pulmonar aguda (LPA) y el SDRA constituyen áreas de intensa investigación, incluyendo el campo del daño pulmonar inflamatorio, mediado por citocinas, que induce el ventilador, un problema que es de más reciente reconocimiento (Dreyfuss et al, 2003; Ranieri et al, 1999). Hoy reconocemos que la ventilación mecánica de por sí, por volutrauma o por barotrauma, puede llevar a inflamación pulmonar, y que ésta puede ser progresiva y llegar a destruir el pulmón.

D.Y. Sue establece la siguiente clasificación de la falla respiratoria:

- 1) *Alteraciones pulmonares*, incluso las de la vía aérea, el sistema alveolar, el intersticio y la circulación pulmonares. Esta clase se caracteriza fundamentalmente por *hipoxia*.
- 2) *Alteraciones no pulmonares*, que incluyen las que afectan a los componentes no pulmonares del sistema respiratorio: musculatura respiratoria, enfermedades del sistema nervioso central que interfieren con el control de la ventilación, enfermedades o entidades que afectan la caja torácica en cuanto a volumen o morfología (tales como la cifoescoliosis o la osteoporosis con

colapso vertebral). Esta clase se caracteriza fundamentalmente por *hipercapnia*.

Por consiguiente, se pueden distinguir dos grandes clases de falla respiratoria:

- a) *Falla respiratoria hipoxémica*. Es la clase más frecuente; el paciente presenta PaO_2 disminuida, con PaCO_2 normal. Se encuentra en situaciones ambientales de bajo contenido o de baja presión parcial de oxígeno, tales como la presencia de gases tóxicos o las grandes altitudes. Las enfermedades del parénquima pulmonar o de la circulación pulmonar, como las neumonías, la aspiración de contenido gástrico, la embolia pulmonar, el asma y el SDRA causan hipoxemia.

Las manifestaciones clínicas de la falla respiratoria hipoxémica corresponden a la combinación de la hipoxemia arterial con la hipoxia tisular.

- b) *Falla respiratoria hipercápnic*a. Se debe a las enfermedades que causan hipoventilación alveolar, la principal de las cuales es la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Pero también afecciones de la pared y la musculatura torácicas y del tallo cerebral, el asma severo, la fibrosis pulmonar y los estados avanzados de SDRA causan hipercapnia. Los pacientes exhiben elevación permanente de la PaCO_2 y una consecuente elevación de la PACO_2 . La elevada presencia del CO_2 en el alvéolo desplaza al oxígeno y, en consecuencia, la PAO_2 y la PaO_2 disminuyen, o sea, que hay hipoxemia concomitante.

El SDRA puede tener causas intrapulmonares o extrapulmonares, pero su desenlace es muy similar, a pesar de que el SDRA de causa intrapulmonar puede desarrollar secuelas pulmonares más severas (Kim et al, 2004).

Sin embargo, la falla respiratoria, la LPA y el SDRA de causa pulmonar o por enfermedad extrapulmonar tienen características, entre ellas la evolución y el resultado final, que en algo diferencian los de la primera causa de los de la segunda, y algunos autores llegan a pensar que se trata de dos síndromes distintos (Gattinoni et al, 1998). La presión abdominal aumentada, que con frecuencia ocurre luego de grandes operaciones sobre el tracto gastrointestinal o el retroperitoneo, interfiere con la mecánica del pulmón y de la pared torácica y puede dar origen a la falla respiratoria (Rainieri et al, 1991).

El SDRA es, como lo expresan L. Gattinoni y asociados (2004), “nuestra enfermedad”, o, podríamos decir mejor, “la enfermedad de nuestros tiempos”, por cuanto, en primer lugar, nació con el cuidado del paciente en estado críti-

co, y en segundo, es el escenario donde se explotan al máximo los problemas que atañen al paciente muy grave y la moderna tecnología del estado crítico. En el SDRA se encuentran alteraciones profundas de respiración, circulación, metabolismo, coagulación e inflamación, todo lo cual constituye un perfecto paradigma para el estudio de la alteración fisiológica subyacente, las complejas interacciones entre los diferentes sistemas orgánicos y sus respuestas al tratamiento.

EL SÍNDROME DE FALLA RESPIRATORIA DEL ADULTO

En 1950 fue descrito por primera vez, por Jenkins y asociados, un síndrome de insuficiencia respiratoria postraumática caracterizado por congestión intensa de los capilares pulmonares, edema intersticial, hemorragia intraalveolar y expansión incompleta del parénquima pulmonar. Se sugirió el término “atelectasia congestiva” para describir la apariencia de este tipo de lesión pulmonar. Los autores establecieron que esta lesión no es detectable por los rayos X en sus estados iniciales.

Ashbaugh y asociados (1967) y Petty y Ashbaugh (1971) de Denver produjeron las descripciones clásicas de esta entidad como un síndrome definido. García y Cuéllar fueron autores pioneros en Colombia. La primera edición de la presente monografía por Patiño apareció en 1977. Aunque es poco lo que se ha añadido desde entonces a las descripciones originales, se ha avanzado considerablemente en cuanto a la comprensión de su patogenia y su fisiopatología (Bartlett & Rich, 2004; Demling, 2002; Gattinoni et al, 2001, 2004; Kollef & Schuster, 1995; Marini, 2004; Pelosi et al, 2001; Weinacker & Vaszar, 2001). La tomografía axial computadorizada (TAC) ha servido para la mejor comprensión de los fenómenos fisiopatológicos que ocurren en el SDRA (Bone, 1993; Gattinoni et al, 1994, 2001; Markstaller et al, 2001; Treggiari et al, 2002).

Se reconoce hoy la existencia del *síndrome de dificultad respiratoria del adulto* (SDRA) como un fenómeno inflamatorio que induce una lesión aguda en el pulmón a nivel de la interfaz alvéolo-capilar, el cual resulta en “shunt” intrapulmonar, depleción del surfactante y obstrucción de la vasculatura pulmonar (Fulkerson et al 1996). Se caracteriza por falla respiratoria progresiva debida a edema pulmonar no cardiogénico, generalmente ocurre en pacientes con función pulmonar previamente normal y se asocia con diversas entidades como sepsis, shock, trauma, pancreatitis aguda o intervenciones quirúrgicas mayores y complicadas.

Como lo afirma J.J. Marini (2004) en cuanto a patogenia de la lesión inflamatoria del pulmón, se ha dado creciente importancia a las interrelaciones

de célula a célula, y se considera hoy que determinadas líneas celulares son las responsables de la iniciación, señalización y finalización de la inflamación. Aunque es muy intrincado y realmente poco comprendido el mecanismo patobiológico de la LPA –especialmente en lo pertinente a cómo es secuenciado y orquestado–, los resultados de la investigación asignan papeles clave a los macrófagos, neutrófilos, células endoteliales, células epiteliales y fibroblastos. Algunos de estos productos inflamatorios no sólo destruyen la arquitectura pulmonar, sino que también causan profunda alteración de la interfaz alvéolo-capilar (Demling, 2002; Matute-Bello et al 1997; Pugin, 2003; Vlahakis et al, 1999).

El SDRA exhibe elevada mortalidad, del orden de 30%-70% (Crimi & Slutsky, 2004; Weinacker & Vaszar, 2001) tasa que no ha descendido en forma significativa desde las descripciones originales de hace más de cuarenta años, especialmente cuando se asocia con la sepsis y con la falla orgánica multisistémica. Sin embargo, según estudio epidemiológico por Frutos-Vivar y colaboradores (2004), la falla respiratoria de por sí causa menos de 20% de las muertes.

La explosiva respuesta de inflamación sistémica en la sepsis y shock séptico produce la falla de múltiples órganos y sistemas. Hoy se reconoce que hay una íntima relación entre el SDRA, la sepsis y la falla multiorgánica, como un *fenómeno de respuesta inflamatoria exagerada en el parénquima pulmonar que da lugar a una respuesta inflamatoria sistémica*, y que cuando tal asociación está presente la mortalidad es extremadamente elevada, superior al 50%.

El SDRA se caracteriza por hipoxemia, disminución de la distensibilidad pulmonar, reducción de la capacidad funcional residual y una apariencia radiográfica típica de infiltrados alveolares bilaterales difusos en ausencia de falla ventricular izquierda.

A diferencia de los pacientes con insuficiencia cardíaca o con insuficiencia renal, en quienes en general se identifica historia previa de enfermedad en el corazón o riñón, el paciente con insuficiencia respiratoria típicamente tiene el antecedente de un pulmón sano, y son la sepsis, el trauma y el shock, por la acción de diversos agentes mediadores de origen endógeno, las entidades que desencadenan en el pulmón la secuencia de alteraciones progresivas que conforman el cuadro muy grave del SDRA, también denominado insuficiencia respiratoria aguda postraumática o “pulmón de trauma”.

La experiencia ha demostrado que muchos de los pacientes que mueren después de sepsis o trauma severos o de complicaciones luego de una operación mayor, exhiben el cuadro progresivo de insuficiencia respiratoria y falla de otros órganos y sistemas. La frecuencia de este cuadro es tal, que actual-

mente sobrepasa como causa de muerte a la bacteremia Gram negativa, a la hemorragia gastrointestinal y a la necrosis tubular aguda del riñón, las tres entidades que fueron causa principal de muerte en las unidades de cuidado intensivo.

Una vez que el SDRA se manifiesta clínicamente y se combina con una u otra de estas tres entidades, la mortalidad puede ascender a tasas del orden del 80%. En general el SDRA es el primer escalón aparente en la cascada de fallas orgánicas que lleva a la muerte a muchos pacientes que ingresan a las unidades de cuidado intensivo en estado crítico, como parte del *síndrome de disfunción orgánica multisistémica que avanza al síndrome de falla de múltiples órganos*.

En conclusión, el síndrome de insuficiencia respiratoria como parte del síndrome de falla orgánica múltiple es actualmente la causa predominante en bastante más del 50% de las defunciones hospitalarias por enfermedad crítica aguda.

DEFINICIÓN

El síndrome de “pulmón postraumático”, “pulmón de shock”, “pulmón rígido”, “pulmón séptico” o “edema pulmonar intersticial”, o sea el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) o síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA), generalmente calificado como postraumático o séptico, es una reacción inflamatoria aguda, uniforme y no específica, difusa y progresiva del pulmón ante una variedad de causas, que se presenta en pacientes con frecuencia jóvenes y sin enfermedad pulmonar previa ni antecedentes respiratorios, generalmente complicado con falla orgánica multisistémica. Se caracteriza por edema intersticial no cardíaco, o sea que ocurre en ausencia de falla cardíaca congestiva, y es el resultado o la consecuencia de un aumento anormal en la permeabilidad capilar pulmonar.

A diferencia del edema pulmonar de origen cardíaco, en el cual hay exceso de filtración de plasma por aumento de presión capilar hidrostática, en el SDRA se observa presión capilar pulmonar normal.

Una definición sencilla es: *el síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA) es un síndrome clínico de edema pulmonar no cardiogénico asociado con infiltrados pulmonares bilaterales, pulmones rígidos e hipoxemia refractaria* (Crimi & Slutsky, 2004).

El SDRA es la variedad más grave de la lesión pulmonar aguda (LPA), y sus causas son múltiples y muy diversas.

ETIOLOGÍA

Multitud de agresiones o insultos biológicos causan SDRA, todos los cuales, en forma aislada o en combinación, afectan seriamente la estructura y la capacidad funcional del pulmón:

1. *Trauma múltiple (politraumatismo)*
 - Shock severo
 - Embolia grasa
 - Contusión pulmonar
2. *Infección (viral, bacteriana, micótica)*
 - Shock séptico
 - Peritonitis y abscesos abdominales y pélvicos
 - Neumonía (bacteriana, viral, micótica o parasitaria)
3. *Aspiración de:*
 - Contenido gástrico
 - Agua dulce o salada (ahogamiento)
4. *Inhalación*
 - Humo
 - Gases tóxicos
 - Oxígeno
5. *Causas hematológicas y embólicas*
 - Transfusiones masivas
 - Tromboembolismo
 - Coagulación diseminada intravascular
 - Embolia grasa
 - Embolia amniótica
 - Infusión de dextranos
6. *Causas farmacológicas*
 - Opiáceos (heroína, metadona, etc.)
 - Barbitúricos
 - Colchicina
 - Salicilatos
 - Paraquat
7. *Causas metabólicas*
 - Uremia
 - Eclampsia

8. *Misceláneas*

- Pancreatitis
- Presión intracraneana elevada
- Reacciones alérgicas
- Neumonitis de irradiación
- Circulación extracorpórea
- “Shunt” peritoneo-venoso para ascitis

A la anterior lista se debe agregar:

9. *Estrés mecánico* por ventilación mecánica.

En efecto, actualmente se reconoce la importancia de fuerzas mecánicas excesivas (estrés mecánico), como las que están implícitas en la ventilación mecánica, en la etiología de la LPA y del SDRA. Tales fuerzas pueden liberar citocinas y agentes proinflamatorios que van a lesionar tanto al pulmón afectado por una enfermedad aguda como al pulmón sano (Dreyfuss & Saumon, 1998; Dreyfuss et al, 2003).

Se ha planteado la relación entre el SDRA, la coagulación intravascular y la agregación plaquetaria y fibrinólisis; coagulación diseminada intravascular franca ha sido reportada en un número considerable de casos, y también se ha informado el importante papel que juega el sistema reticuloendotelial y la fibronectina en la función fagocítica involucrada en la depuración de las agregaciones de fibrina, plaquetas y granulocitos.

CORRELACIÓN CLÍNICO-PATOLÓGICA

Una variedad de condiciones clínicas han sido incriminadas como causa de esta alteración pulmonar progresiva. Hoy se cree que la LPA y el SDRA se deben a la acción de citocinas y de productos celulares de macrófagos, neutrófilos, fibroblastos y células del endotelio y del epitelio que son iniciadores, señaladores y reguladores del proceso inflamatorio pulmonar. Entre las condiciones clínicas que dan lugar a la generación de estos productos, las más protuberantes son las siguientes:

Shock hipovolémico: la baja perfusión que se presenta en el shock en sus primeras etapas resulta en lesión tisular con liberación de mediadores inflamatorios; ésto se acompaña de agregaciones celulares y de trombosis capilar en el pulmón. La obstrucción vascular intrapulmonar acentúa la isquemia y el daño del epitelio alveolar y del endotelio capilar. Es probable que en muchos casos la translocación bacteriana a través de la pared intestinal que ocurre en el shock hipovolémico pueda ser una causa real del SDRA.

El trauma directo y la contusión pulmonar pueden resultar en lesión de la vía aérea y de la membrana alvéolo-capilar con filtración de plasma y sangre al intersticio y al interior del alvéolo, lo cual inactiva el surfactante y produce otros efectos nocivos.

La neumonitis química que se observa especialmente en la aspiración de jugo gástrico y en la inhalación de humo o gases tóxicos, resulta de irritación directa.

La embolia grasa causa muy severa neumonitis química, cuando las embolias de grasa neutra son descompuestas en ácidos grasos libres, los cuales son extremadamente irritantes y tóxicos para la membrana capilar. El mecanismo de producción de SDRA por embolia grasa es complejo y variado.

La pancreatitis aguda produce severas lesiones tisulares y lisis celular, con generación de radicales libres de oxígeno y liberación de proteasas y sustancias tóxicas que lesionan el pulmón y evolucionan hacia el SDRA en un elevado número de casos. Se reconoce la existencia de un estado inflamatorio generalizado que lleva a la falla o disfunción orgánica multisistémica.

La sepsis determina la liberación de péptidos vasoactivos que actúan sobre los capilares pulmonares y causan filtraciones de plasma y células, con formación de edema, infiltración y rigidez de los espacios intersticiales. La sepsis, que es una enfermedad sistémica que induce permeabilidad capilar anormal, es considerada hoy como la causa principal del SDRA, y por ello algunos autores con mucha razón han propuesto que el cuadro clínico se denomine “pulmón séptico”. La falla pulmonar puede ser una manifestación de sepsis oculta, especialmente abdominal; en ausencia de sepsis la insuficiencia pulmonar es una complicación rara del shock, de la sobrehidratación y del trauma polisistémico.

Así pues, un traumatismo severo, un procedimiento quirúrgico mayor, el estado séptico o la enfermedad aguda establecen una demanda excesiva sobre el aparato respiratorio y sobre el corazón, al tiempo que, por diversos mecanismos, se produce una lesión que determina permeabilidad capilar anormal con filtración excesiva del plasma al intersticio pulmonar. El paciente responde aumentando el trabajo de los músculos de la respiración y del corazón, con lo cual obtiene una mayor oxigenación y un incremento en el gasto cardíaco. En esta etapa de compensación la mayor demanda es satisfecha con un esfuerzo cardiorrespiratorio aumentado; el sistema linfático aumenta la movilización de líquido y de los elementos anormalmente acumulados en el intersticio.

Se cree cuando la demanda sobrepasa los límites y la capacidad del aparato cardiorrespiratorio y del sistema linfático, sobreviene el edema intersticial con la consecuente interferencia con la oxigenación de la sangre y con la elimina-

ción de bióxido de carbono. Esta es la etapa de descompensación, la cual es progresiva y que, pasando por una fase de insuficiencia ventilatoria incipiente que luego se hace clínicamente manifiesta, avanza inexorablemente hasta la etapa final de falla respiratoria, cuadro que constituye el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) o síndrome de dificultad respiratoria aguda del adulto (SDRA).

La primera manifestación de la insuficiencia respiratoria consecuente al edema intersticial y a la alteración alvéolo-capilar, es un defecto en la transferencia de oxígeno que causa hipoxemia, la cual en las primeras fases del cuadro de SDRA se acompaña de hipocarbía debido a la taquipnea e hiperventilación producidas por estimulación de los quimiorreceptores por la hipoxemia. Más tarde aparece el defecto asociado de insuficiente eliminación de dióxido de carbono, hipercarbía, mientras la hipoxemia continúa avanzando. Tal proceso progresivo se manifiesta por alteraciones secuenciales bien definidas en los gases sanguíneos.

La hipoxemia progresiva se acompaña de incremento en el gasto cardíaco y de reducción de la resistencia vascular periférica, estado que se denomina hiperdinámico; también aparece una elevación progresiva del lactato sanguíneo que es indicativa de la deficiente oxigenación tisular periférica y que de por sí constituye un signo de pronóstico malo.

La evolución clínica parece estar directamente relacionada con el volumen de sangre no oxigenada que proviene del pulmón, o sea con el grado de “shunt” intrapulmonar. El SDRA se caracteriza por severa hipoxemia, o sea disminución de la tensión o presión parcial del oxígeno arterial (PaO_2), que en un principio es dependiente de la FIO_2 , pero que luego no responde a incrementos en el oxígeno inspirado (FIO_2), y que finalmente se manifiesta como hipoxemia con hipercapnia. Sin embargo, en un paciente a la altitud de Bogotá una PaO_2 de menos de 50 mm Hg con PaCO_2 normal o baja, especialmente si su descenso es progresivo, de por sí debe ser considerada como evidencia de severa alteración en el intercambio de gases y potencialmente letal. En la práctica tal hipoxemia presenta la iniciación del síndrome, que en un principio está acompañada de hipocapnia, debido a la hiperventilación compensatoria de alvéolos aún no afectados.

El SDRA es la incapacidad, típicamente progresiva, del pulmón y del aparato cardiorrespiratorio para mantener los niveles de oxigenación y de eliminación de dióxido de carbono que demanda el organismo en estado séptico o con enfermedad crítica.

La insuficiencia respiratoria varía en intensidad desde la hipoxemia transitoria que se presenta con frecuencia en el período postoperatorio inmediato y

que puede pasar clínicamente inadvertida, hasta la variedad de complicaciones pulmonares postoperatorias y postraumáticas capaces de avanzar rápidamente hasta producir la obliteración funcional y anatómica del pulmón, el SDRA, cuadro que es letal en una alta proporción de casos.

El denominador común de las variantes clínicas del SDRA es la reacción inflamatoria aguda y no específica de la interfaz alvéolo-capilar y del intersticio pulmonar a la agresión, una disfunción alvéolo-capilar e intersticial difusa y progresiva. El grado de permeabilidad anormal y de lesión del capilar y del alvéolo es el factor determinante principal de las alteraciones patológicas subsiguientes.

Específicamente, es la severidad, duración y potencialidad de reversión de la aumentada permeabilidad endotelial del capilar pulmonar con su consiguiente filtración transcapilar de líquido, y particularmente de proteína sérica, lo que define la evolución y la consecuencia clínica final. Contrario a creencias generalizadas, la atelectasia anatómica verdadera no es un factor primordial causante de SDRA, aunque, como es obvio, empeora notoriamente su evolución clínica. La lesión de los neumocitos Tipo II, que normalmente producen y secretan el surfactante pulmonar, da lugar a inhibición de su síntesis. La carencia o alteración del surfactante lleva al colapso de los alvéolos y bronquiolos y ha sido inculcado como un factor de importancia en la patogenia del SDRA.

Sin embargo, hoy se reconoce toda una vasta gama de otros factores involucrados en la etiopatogenia.

La alteración patológica inicial, todavía susceptible de reversión, es el edema pulmonar intersticial, el cual se manifiesta por taquipnea e hiperventilación, con alcalosis respiratoria como primera anormalidad en los valores de los gases arteriales; la hipoxemia aún es moderada. En una etapa intermedia se produce edema intraalveolar, muy rico en proteína, el cual es bastante más refractario al tratamiento que el edema pulmonar de origen cardiogénico; el alto contenido proteico resulta en inhibición del surfactante pulmonar; la relación ventilación/perfusión resulta alterada y se produce el "shunt" intrapulmonar que agrava mucho la hipoxemia. Hay, además, una gran reducción en el volumen alveolar total con notorio detrimento de la capacidad funcional residual, y el pulmón queda congestionado, difusamente infiltrado, húmedo, rígido y pesado. Como fase terminal sobreviene una reactividad masiva con continuada permeabilidad capilar y edema proteináceo intraalveolar, el cual tiende a solidificarse como masa condensada, a formar membranas hialinas y a comprimir las paredes alveolares, bronquiolares y vasculares; la lesión intersticial induce reacción infiltrativa celular, fibrogénesis y deposición de colágeno. Todo lo anterior, en su fase terminal, corresponde a un cuadro histopatológico que es indistinguible de una neumonitis intersticial.

La evolución de la insuficiencia respiratoria se puede monitorizar por medio de determinaciones secuenciales de los gases arteriales, que en forma característica demuestran:

1. Hiperventilación inicial con hipocapnia (alcalosis respiratoria) en la fase temprana de edema intersticial, por estimulación refleja de los receptores ubicados en la membrana alvéolo-capilar.
2. Hipoxemia progresiva que empeora a medida que el pulmón se congestiona, pierde distensibilidad debido a la presencia de microatelectasias focales que ocasionan consolidación y obliteración extensa. La hipoxemia se hace típicamente refractaria a la administración de oxígeno, reflejando seria distorsión de la relación ventilación/perfusión, lo cual expresa elevado “shunt” intrapulmonar.
3. La PaCO_2 aparece baja en las primeras fases, por la hiperventilación consiguiente a la estimulación de los quimiorreceptores por el primer descenso de la PaO_2 . Esta es la fase de insuficiencia respiratoria. Pero el exceso de esfuerzo respiratorio y la progresión de la alteración en el parenquima pulmonar llevan al desfallecimiento, y la ventilación disminuye. La PaCO_2 comienza a ascender y la hipocapnia se convierte en hipercapnia, mientras la hipoxemia se acentúa. En este momento hay franca falla respiratoria que, a menos que el paciente sea ventilado mecánicamente, resulta inexorablemente fatal.
4. El pH sanguíneo indica inicialmente, al poco tiempo de ocurrido el trauma o el comienzo del shock, una ligera y temporal acidosis. Pero luego sobreviene un cuadro transitorio de alcalosis, clásicamente descrito por F.D. Moore desde hace años, que generalmente se conoce como *alcalosis postraumática*.

La alcalosis de esta fase del SDRA tiene las siguientes causas:

- a) Alcalosis respiratoria por la hipocapnia de la hiperventilación.
- b) Oxidación del citrato de las transfusiones de sangre a bicarbonato.
- c) Inhibición de la excreción renal de bicarbonato por el hiperaldosteronismo secundario a la hipovolemia.
- d) Succión nasogástrica con pérdida considerable de los iones H^+ presentes en el jugo gástrico aspirado.
- e) Administración de bicarbonato por el médico tratante, quien puede asumir erróneamente que el paciente traumatizado o en shock “debe estar acidótico”. Esto se ve ahora en muy raras ocasiones.

Los efectos de esta alcalosis, que es respiratoria pero también metabólica, son bastante nocivos en la etapa postraumática de colapso vascular, puesto que induce una desviación hacia la izquierda de la curva de disociación de la oxihemoglobina, con la consecuente mayor dificultad para liberar oxígeno en tejidos de por sí ya hipóxicos. En la medida que avanza el SDRA, el pH del plasma desciende, indicando una acidosis metabólica por acumulación del lactato (acidosis láctica) generado por el metabolismo anaeróbico que inducen la hipoxemia y la hipoperfusión. La distorsión de la relación ventilación/perfusión resulta, por una parte, del “shunt” intrapulmonar y la gran mezcla venoarterial y, por otra, de la respiración de espacio muerto por la presencia de trombosis vasculares, lo cual hace que aumenten las áreas pulmonares todavía ventiladas pero mal irrigadas.

En el estado avanzado del SDRA se registra ascenso de la PaCO_2 , lo cual señala una progresiva incapacidad del pulmón para eliminar CO_2 , frente a una producción muy aumentada. El resultado es la hipercapnia, o sea la acidosis respiratoria, que viene a empeorar la ya existente severa acidemia por acidosis metabólica. Clínicamente la ventilación aparece laboriosa por el trauma, dolor y desfallecimiento de los músculos respiratorios con hipoxia e hipercapnia progresiva.

PATOLOGÍA

Las alteraciones patológicas son de tipo secuencial. La morfología en el SDRA refleja la evolución desde el edema intersticial y alveolar hasta la fase final de fibrosis intersticial difusa, pasando por las etapas exudativa, proliferativa y fibrótica (Tomashefski, 1990).

En el SDRA ya establecido los tejidos intersticiales se encuentran edematosos e infiltrados por células mononucleares, granulocitos y eritrocitos; el septo, o membrana alvéolocapilar, está engrosado; desde el comienzo se presentan agregaciones de granulocitos y de plaquetas con trombosis de los vasos pequeños y hemorragia intersticial e intra-alveolar; el surfactante está inhibido en su síntesis y alterado en su estructura. En forma progresiva el interior del alvéolo es invadido por eritrocitos, macrófagos y detritos celulares como consecuencia de la destrucción de la membrana alvéolo-capilar. Los alvéolos colapsados producen el “shunt” fisiológico y la hipoxemia. Con la progresión del cuadro se presentan membranas hialinas, particularmente en los ductos alveolares y bronquiolos terminales.

Sobre este cuadro se inicia la colonización bacteriana que evoluciona hacia un serio estado de sepsis.

IRA

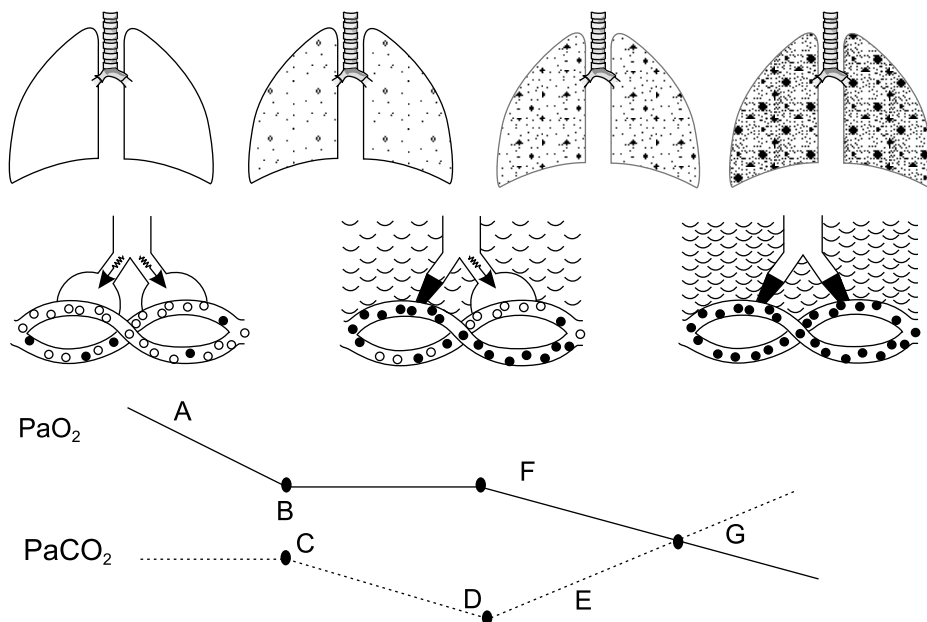


FIGURA III-1. La patogénesis de la falla ventilatoria. **A:** comienza el descenso de la PaO_2 debido a iniciación de la alteración pulmonar. **B:** estímulo de quimiorreceptores. **C:** descenso de la PaCO_2 por estímulo de quimiorreceptores; la hiperventilación logra estabilizar la PaO_2 . **D:** mayor descenso de la PaCO_2 por estímulo de quimiorreceptores que produce la hiperventilación. **E:** el trabajo respiratorio es tan grande que se produce agotamiento y disminución de la ventilación y la PaCO_2 comienza a ascender. **F:** PaO_2 desciende progresivamente cuando el agotamiento hace que la hiperventilación termine y se produzca ahora hipoventilación. **G:** la PaCO_2 asciende y la PaO_2 desciende y ahora se cruzan, lo cual marca el punto de falla respiratoria franca que luego será irreversible. Los cambios histopatológicos corresponden a una lesión alveolar y capilar difusa con edema intersticial. La alterada permeabilidad vascular permite el paso del agua y proteínas y su acumulación en el intersticio; allí ocurre infiltración celular. El cuadro final es de fibrosis intersticial e intraalveolar (Modificado de B.A. Shapiro: *Clinical Application of Blood Gases*. Year Book Medical Publishers, Chicago, 1973).

El edema intersticial, acompañado de infiltración celular, produce disminución de la distensibilidad, o sea rigidez. Hay aumento de la resistencia vascular, o sea hipertensión pulmonar, pero la presión en cuña del capilar pulmonar se mantiene normal.

En estudios de ultraestructura es notoria la proliferación de las células epiteliales alveolares Tipo II, las cuales proveen un nuevo epitelio luego de la destrucción de las células Tipo I.

Considerable atención se ha dado al fenómeno de permeabilidad capilar aumentada que ocurre en el SDRA. Su origen no es claro, y varios agentes humorales de carácter endógeno han sido incriminados: histamina, bradicinina, enzimas proteolíticas, leucotrienos, citocinas provenientes de macrófagos activados, radicales libres de oxígeno, endotoxina, interleucina-1, factor de necrosis tumoral, productos provenientes de la activación del complemento. Es posible que todas y cada una de estas sustancias participen en la patogenia del SDRA en algún momento de su evolución.

De especial importancia parece ser el papel de los leucocitos, particularmente los granulocitos o neutrófilos, a juzgar por la agregación o acumulación anormal de granulocitos y la adherencia endotelial que se observa en los vasos del parénquima pulmonar, lo cual puede acompañarse de leucopenia.

En el curso de la sepsis los granulocitos son activados por las bacterias y en el proceso de defensa del huésped y destrucción bacteriana generan radicales libres de oxígeno y enzimas proteolíticas que lesionan en forma severa el endotelio capilar y el intersticio pulmonar.

La activación del complemento puede producir el fenómeno de agregación de neutrófilos en el pulmón, y es probable que el agente agregante leucocítico sea el péptido C5a o sus metabolitos. Se ha propuesto la hipótesis de que el SDRA es siempre precedido por la activación del complemento, la cual es una consecuencia del trauma, de la sepsis y de otras entidades. La activación del complemento genera C5a, el cual induce la agregación leucocitaria en el pulmón. Los leucocitos activados y agregados generan los radicales libres de oxígeno y las proteasas que producen la lesión del endotelio capilar y de la arquitectura intersticial (figura III-2).

Los metabolitos del ácido araquidónico, un componente de los fosfolípidos de membrana celular que es liberado como respuesta a la lesión celular, tienen potente actividad biológica.

Las prostaglandinas y los tromboxanos, productos del ácido araquidónico por acción de la ciclooxigenasa, exhiben potentes efectos vasoactivos sobre la circulación pulmonar y es probable que sean importantes mediadores de la lesión capilar que altera la permeabilidad y desencadena las alteraciones estructurales del SDRA.

HIPOXEMIA: CONSECUENCIA FISIOLÓGICA PRINCIPAL

Las consecuencias fisiológicas de la lesión pulmonar aguda se manifiestan primordialmente por hipoxemia debida al “shunt” fisiológico que resulta de la perfusión de alvéolos obliterados y no ventilados.

TRAUMA TORÁCICO

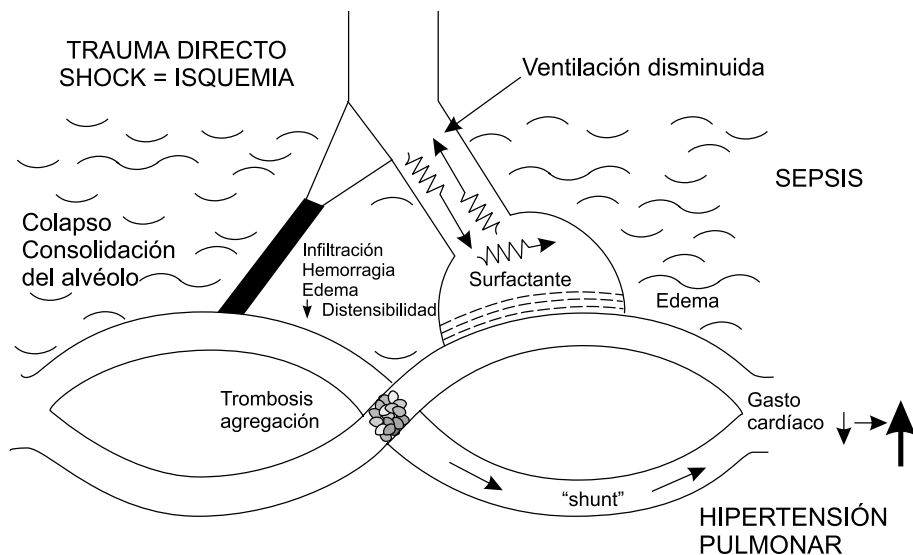


FIGURA III-2. El diagrama indica la variedad de alteraciones secuenciales que se presenta en el SDR. La ventilación es defectuosa por el trauma, dolor y desfallecimiento de los músculos respiratorios. Los tejidos intersticiales aparecen edematosos e infiltrados por células mononucleares. El septo (o membrana alvéolo-capilar) está engrosado. Hay trombosis en los vasos pequeños. Hay hemorragia intersticial e intraalveolar. El surfactante está inhibido en su síntesis y alterado en su estructura. Alvéolos colapsados producen el "shunt" y la hipoxemia. Sobre todo este cuadro se inicia la colonización bacteriana que evoluciona hacia un serio estado de sepsis. El edema intersticial acompañado de infiltración celular produce disminución de la distensibilidad, o sea rigidez. Hay aumento de la resistencia vascular, o sea hipertensión pulmonar, pero la presión capilar (en cuña) se mantiene normal.

La hipoxemia, o sea la disminución de la tensión del oxígeno arterial (PaO_2), se manifiesta desde las etapas iniciales del proceso por un aumento de la diferencia entre la tensión del oxígeno alveolar y el arterial (AaDO_2). Este aumento resulta de:

1. difusión deficiente
2. hipoventilación alveolar
3. alteración de la relación ventilación/perfusión ($\dot{V}/\dot{Q}$)
4. mezcla veno arterial por aumento del "shunt" fisiológico

El "shunt" intrapulmonar resulta de la perfusión de áreas no ventiladas del pulmón. La sangre del capilar pulmonar circula en medio y alrededor de alvéolos

edematizados y llenos de material proteináceo, consolidados o colapsados, y aislados por edema intersticial abundante. La sangre que circula por estas áreas no ventiladas no puede cumplir su función de oxigenación y de eliminación de dióxido de carbono. Esta sangre no oxigenada regresa por las venas pulmonares a la aurícula izquierda, donde se mezcla con sangre oxigenada proveniente de áreas ventiladas, y la mezcla veno-arterial, de menor contenido y tensión de oxígeno (hipoxemia), es distribuida por las arterias a los tejidos, donde se registra un déficit de oxígeno (hipoxia). Es así como la medición de la PaO_2 en una arteria periférica permite apreciar el grado de “shunt” y, por consiguiente, la gravedad y extensión de la alteración que impide la ventilación alveolar y dificulta la difusión capilar.

El cuadro patológico del SDRA varía desde uno con pequeñas áreas de atelectasia focal y edema alveolar e intersticial, hasta la obliteración masiva por infiltrados difusos sobre los campos pulmonares, los cuales tienen apariencia característica en la radiografía.

El cuadro final de bronconeumonía y severa neumonitis intersticial es el resultado de lesiones progresivas dentro del pulmón, que son a su vez la causa y el efecto de todo el proceso de descompensación orgánica y falla multisistémica creciente que afecta a muchos órganos y tejidos. En el estado terminal “nada funciona bien y todo está complicado”: son de ominoso pronóstico: la hipoproteinemia y desnutrición, las ulceraciones y la hemorragia gastro-intestinales, la fiebre sostenida, el íleo paralítico, la hipotensión, la uremia, la ictericia, y, principalmente, la persistencia del síndrome séptico. El paciente en general muere en falla pulmonar total con severa hipoxemia y marcada hipercarbica dentro de un cuadro de falla o disfunción multiorgánica.

DIAGNÓSTICO

No existe una prueba específica para diagnosticar el SDRA. Es imperativo reconocer oportunamente la iniciación de la insuficiencia respiratoria, o sea el comienzo de la descompensación o desequilibrio por el aumento de la demanda y la disminución de la capacidad respiratoria. Sólo con un diagnóstico precoz se logra, aunque no siempre, evitar la progresión del proceso hacia las etapas avanzadas de consolidación pulmonar, sepsis y disfunción multiorgánica, cuadro que es irreversible en la mayoría de los pacientes y que se acompaña de elevada mortalidad.

Numerosos esfuerzos han sido realizados por identificar criterios que permitan detectar pacientes en alto riesgo de desarrollar SDRA. En general se acepta que la sola presencia de hipoxemia (definida como $\text{PaO}_2 < 100$ mm Hg con

40% de oxígeno y <350 mm Hg con 100% de oxígeno) es indicativa de una alta probabilidad de desarrollar SDRA.

Las determinaciones secuenciales de los gases sanguíneos aseguran la identificación precoz de pacientes con alto riesgo de desarrollar el SDRA, lo cual obliga a instaurar terapia apropiada y precoz. La detección precoz del cuadro de descompensación respiratoria de por sí significa la necesidad imperativa de ventilación mecánica.

La aparición, generalmente insidiosa, de taquipnea, aprehensión y ansiedad, a veces de cianosis leve y de cambios en el comportamiento y estado mental, en un paciente en período postoperatorio o postraumático, debe hacer sospechar de inmediato el comienzo de la insuficiencia respiratoria aguda. Pero aun antes, es necesario reconocer los factores de riesgo, a fin de prevenir el SDRA.

Los signos físicos, la auscultación del tórax y la radiografía pulmonar son en estas etapas iniciales generalmente negativos: *el diagnóstico sólo puede ser establecido con precisión por medio de la determinación seriada y frecuente de gases arteriales en los pacientes de alto riesgo.*

El diagnóstico de la insuficiencia respiratoria debe ser cualitativo y cuantitativo, y es necesario que se tengan criterios bien definidos sobre el momento oportuno para llevar a un paciente a la ventilación mecánica.

Murray y Wiener-Kronish y colaboradores han planteado una definición ampliada del SDRA que permite establecer un diagnóstico cualitativo y cuantitativo del grado de descompensación, o sea de la gravedad de la insuficiencia respiratoria, lo cual se discute más adelante.

En términos muy generales es comúnmente aceptado que, a nivel del mar, se puede establecer el diagnóstico de SDRA cuando hay una PO_2 arterial de menos de 60 mm Hg y una PCO_2 arterial por encima de 50 mm Hg; sin embargo, a la altitud de Bogotá estas cifras pueden ser un poco menores, y el diagnóstico se hace con una PaO_2 de 45 mm Hg o menos y una $PaCO_2$ mayor de 45 mm Hg.

En la práctica clínica diaria, usualmente se dice que hay insuficiencia respiratoria en presencia de los siguientes valores:

PaO_2 <45-60 mm Hg

$PaCO_2$ >45-50 mm Hg

Pero veamos esto con un poco de mayor refinamiento:

Personalmente el autor ha adoptado la nemotecnia propuesta por Mann en una conocida presentación ante el Colegio Americano de Cirujanos: OMAHA, la ciudad del Estado de Nebraska, en los Estados Unidos de América, sirve para recordar los diferentes aspectos que deben tenerse en cuenta en la evaluación del paciente (tabla III-1, página 113).

O. Se refiere a la oxigenación de la sangre

Se determina por la medición directa de la PO_2 arterial (PaO_2), y también por la diferencia entre las tensiones del oxígeno alveolar y del oxígeno arterial ($AaDO_2$).

Un valor de PaO_2 , respirando aire, inferior a 60 mm Hg a nivel del mar, o a 45 mm Hg a la altitud de Bogotá, significa un grado severo de hipoxemia y un estado de franca insuficiencia respiratoria.

En Bogotá valores de PaO_2 inferiores a 80 mm Hg con $FIO_2:0,5$, o de 150 mm Hg con $FIO_2:1,0$, representan igualmente severos grados de insuficiencia respiratoria con un “shunt” muy considerable.

Una $AaDO_2$ de más de 300 mm Hg con $FIO_2:1,0$, o de más de 15 mm Hg respirando aire, también representan severos grados de insuficiencia respiratoria con “shunt” considerable.

Estos valores, que indican que hay franca falla respiratoria si la PaO_2 es menor de 55 mm Hg, pueden ser ubicados en la curva de disociación de la oxihemoglobina para determinar la saturación, tal como se indica en las figuras II-21 a II-24.

M. Se refiere a la mecánica torácica, o sea a la capacidad de la mecánica ventilatoria

La $PaCO_2$ es indicador de la eficacia ventilatoria, pero los siguientes parámetros deben ser tenidos muy en cuenta.

Existe severa falla respiratoria si hay:

- *Capacidad vital (CV)* menor de 15 mL por kg de peso, o sea menor de 100 mL en un adulto de 75 kg.
- *Volumen corriente (V_c)* menor de 3 mL por kg de peso, o sea menor de 225 mL en un adulto de 75 kg.

- *Frecuencia respiratoria* (FR) mayor de dos veces lo normal para la edad, o sea mayor de 35 por minuto para un adulto promedio.
- *Fuerza inspiratoria* (FI) menor de -25 cm H₂O

A. Se refiere al equilibrio ácido-base

La determinación de la PaCO₂ es un reflejo directo y proporcional del contenido de ácido carbónico en el plasma, componente respiratorio del metabolismo ácido-base. El pH, determinado directamente, representa el resultado del equilibrio entre el bicarbonato (base) y el ácido carbónico (ácido), de la relación de Henderson-Hasselbalch.

Una PaCO₂ de más de 55 mm Hg significa insuficiencia ventilatoria, a menos que se trate de un enfermo con hipercapnia crónica. Pero la PaCO₂ debe ser considerada en relación al pH, por cuanto la respuesta respiratoria normal a la acidosis metabólica es la hiperventilación con hipocarbica. Por consiguiente, también existe insuficiencia respiratoria si hay una PaCO₂ mayor de 50 mm Hg con un pH menor de 7,3, o mayor de 45 mm Hg con un pH menor de 7,2. Cuando la PaCO₂ comienza a ascender a niveles normales en un paciente con acidosis metabólica, se debe asumir que existe hipoventilación relativa, y que el paciente necesita apoyo ventilatorio mecánico.

Además, en un paciente con enfermedad pulmonar crónica, una PaCO₂ normal, o sea menor que el valor usual y una PaCO₂ permanentemente elevada, indican también insuficiencia respiratoria.

H. Se refiere al estado hemodinámico

El estado hemodinámico del paciente se manifiesta principalmente por alteraciones del gasto cardíaco, de la resistencia vascular, de la provisión y del consumo del oxígeno.

La hipertensión pulmonar, así como el estado funcional del miocardio y el aumento de la resistencia vascular y del gasto cardíaco, son determinados por medio del catéter de Swan-Ganz, el cual permite evaluar con exactitud la evolución fisiológica del paciente con SDRA.

En ausencia de un catéter de Swan-Ganz, la presión arterial es el indicador tradicional más simple del gasto cardíaco, bien sea por monitoría directa por cánula arterial o por simple medición con el brazaletes.

Un indicador sencillo y práctico del gasto cardíaco es la medición de la diuresis horaria. Balance positivo de líquidos, que se manifiesta por aumento del peso corporal, significa acumulación en tercer espacio y retención intersticial de agua en el pulmón, o sea el edema pulmonar del SDRA. El cálculo cuidadoso del ingreso y egreso de líquidos, con anotación cada hora, junto con la determinación del peso corporal y la monitoría frecuente de la presión capilar pulmonar, permiten establecer el balance y el grado o magnitud de un posible exceso de líquidos.

A. Se refiere a la vía aérea

El estado de la vía aérea, especialmente en casos del traumatismo de la tráquea o de los bronquios, puede ser la causa de la insuficiencia respiratoria. Así mismo las obstrucciones inflamatorias o tumorales o, lo más importante, las secreciones tranqueobronquiales y las conexiones mecánicas defectuosas.

Muy frecuentemente la causa de la insuficiencia respiratoria son las serias alteraciones de la tráquea y bronquios que se presentan en quemados por la inhalación de humo y de gases de combustión, los cuales son tremendamente irritantes. La quemadura real de la vía aérea es muy rara.

En los cuadros siguientes se presentan los valores que en ciudades como Bogotá, México DF o Quito (2.400-2.600 metros de altitud) significan insuficiencia respiratoria moderada que demanda la administración de oxígeno, y aquellos que corresponden a falla severa y que exigen intubación para ventilación mecánica.

Los valores de la columna de Insuficiencia Moderada que aparecen en el cuadro de Parámetros Respiratorios Básicos deben llevar al médico a administrar oxígeno nasal o por mascarilla, lo cual equivale, como máximo, a una FIO₂ de 0,50 (50%). Con la aparición de los valores de la última columna se habrá llegado a la indicación de intubación para ventilación mecánica.

El paciente intubado y en respiración mecánica exhibirá valores de gases arteriales que señalan una notable mejoría para permitir la extubación, o valores que indican la presencia del SDRA y que hacen perentorio mantener la ventilación mecánica y ejecutar el resto de las acciones terapéuticas. Esta última situación también aparece resumida en el cuadro.

En resumen, y para efectos prácticos, se dice que hay SDRA cuando los gases arteriales indican la presencia de “shunt” importante y dificultad para la difusión (hipoxemia refractaria con incremento del gradiente alvéolo-arterial de PO₂), cuando hay evidencia de espacio muerto aumentado y cuando la distensibilidad pulmonar está disminuida (pulmón rígido).

La determinación seriada de los gases arteriales revela la hipoxemia progresiva característica que en su etapa inicial se acompaña de hipocapnia (por hiperventilación de alvéolos residuales aún no afectados) y luego de hipercapnia (en la medida en que el resto del pulmón se consolida y es incapaz de eliminar CO_2).

El médico debe conocer bien esta secuencia para identificar el cuadro incipiente de SDRA, cuando todavía no es clínica ni radiológicamente evidente y sólo se manifiesta por ligera hipoxemia e hipocapnia (hiperventilación = alcalosis respiratoria), que luego pasa a un mayor grado de hipoxemia acompañada de elevación progresiva de la PCO_2 , hasta que los valores se cruzan al sobrevenir la hipercapnia (hipoventilación = alcalosis respiratoria). En este estado ya hay también severa acidosis metabólica, resultado de la hipoxemia e hipoxia progresivas (tablas III-1 y III-2).

Demling (2002) presenta los siguientes criterios para establecer el diagnóstico de Falla Respiratoria Aguda:

Parámetro	Rango normal	Falla respiratoria
Frecuencia respiratoria	12-20	>35
Capacidad vital	65-75 ml/kg	<15
FEV_1	50-60 ml/kg	≤ 10
Fuerza inspiratoria	-(75-100) cm H_2O	≥ -25
Distensibilidad	100 ml/cm H_2O	<20
PaO_2	80-95 mm Hg (aire)	<70
A-aDO_2 ($\text{FIO}_2 = 1,0$)	25-65 mm Hg	>450
$\text{Q}_\text{S}/\text{Q}_\text{T}$ (%)	5-8	>20
PaCO_2	35-45 mm Hg	>55
$\text{V}_\text{D}/\text{V}_\text{T}$	0,2-0,3	>0,60

Divertie, en una conocida revisión del SDRA o SIRA, resumió así las indicaciones para ventilación mecánica:

$\text{Aa-DO}_2 > 300$ mm Hg (torr) con $\text{FIO}_2: 1,0$
 Shunt veno-arterial ($\dot{\text{Q}}_\text{S}/\dot{\text{Q}}_\text{T} > 15\%$)
 Acidosis respiratoria > 45 nmol/litro ($\text{pH} < 7,35$)
 Frecuencia respiratoria $> 35/\text{min}$
 Distensibilidad < 30 mL/cm H_2O

Tabla III-1
**Parámetros respiratorios básicos y cambios
 que indican ventilación artificial (altitud de Bogotá)**

TRASTORNO	PARÁMETROS	INSUFICIENCIA MODERADA	INDICACIÓN DE VENTILACIÓN
Oxigenación	PaO ₂	45-50 mm Hg (aire) 100-120 (FIO ₂ : 0,5)	<40 mm Hg (aire) <70 mm Hg (FIO ₂ : 0,5)
	AaDO ₂	20 mm Hg (aire) 60 mm Hg (FIO ₂ : 0,5)	>30 mm Hg (aire) >150 mm Hg (FIO ₂ : 0,5)
	$\dot{Q}_S/\dot{Q}_T$ (% Shunt)	10%	>15%
Mecánica ventilatoria	PaCO ₂	40-45 mm Hg	>45 mm Hg
	Cap. Vital (CV)	30-15 ml/kg	<15 ml/kg (1000 ml en adulto)
	Volumen corriente (Vc)	4-5 ml/kg	<3 ml/kg (225 ml en adulto)
	Frec. respiratoria (f)	12-25/min	>2 × normal edad (>35 adulto)
Ácido-base	Fuerza inspiratoria	-50 a -25 cm H ₂ O	<-50 cm H ₂ O
	PaCO ₂	40-45 mm Hg	>45 mm Hg >50 mm Hg - pH <7,3 >45 mm Hg - pH <7,2 >usual en crónico
Hemodinamia	P.A. P.V.C. Diuresis Presión en cuña A.P. Líquidos Peso		
Aérea (Vía)	Trauma Obstrucción Irritación		

La distensibilidad dinámica efectiva es la relación entre el volumen corriente y la presión inspiratoria máxima de la vía aérea. En el adulto normal en posición supina es de 50 mL/cm H₂O. La disminución de la distensibilidad aumenta el trabajo de la respiración, por cuanto se requiere más energía para la inspiración (Capítulo II).

La distensibilidad pulmonar durante respiración normal espontánea es de alrededor de 200 mL/cmH₂O, pero durante ventilación mecánica la distensibilidad es apenas de 60 a 80 mL/cm H₂O, por cuanto la pared torácica es expandida por la inflación pulmonar y no por la actividad que asiste en la realización del proceso (Demling, 2002).

Tabla III-2
Diagnóstico de la insuficiencia respiratoria aguda
Altitud de Bogotá D.C.

O.	PaO ₂	< 40 mm Hg en aire < 70 mm Hg con FIO ₂ : 0,5
	A-aDO ₂	> 150 mm Hg con FIO ₂ : 0,5 > 30 mm Hg en aire
M.	Vol. corr. (Vc)	> 3 ml/kg (225 ml)
	Cap. vital (CV)	< 15 ml/kg (1000 ml)
	Frec. resp. (f)	> 2 × normal edad (>35/min.)
	Distensibilidad efectiva	< 30 ml/cm H ₂ O
	V _D / V _T	> 0,6
A.	PaCO ₂	> 45 mm Hg > 50 mm Hg pH <7,3 > 45 mm Hg pH < 7,2 (> usual en enfermo crónico)
H.	Balance positivo líquidos Edema Pulmonar Hipertensión Pulmonar Presión en cuña del capilar pulmonar	
A.	(Vía) Aérea Obstruida o severamente alterada	

A la anterior serie de indicaciones para ventilación mecánica de Divertie, se puede agregar la relación entre el Espacio Muerto y el Volumen Corriente, V_D/V_T, que en el estado normal es 0,2-0,4. Usualmente se acepta que la relación entre el espacio muerto y el volumen corriente, V_D/V_T, es 0,33 (Bartlett, 2002). Si la ventilación de espacio muerto aumenta se aumenta la relación, lo cual significa que el organismo se ve obligado a emplear energía para movilizar gas desprovisto de importancia fisiológica (ver Capítulo II). O sea que el parámetro adicional sería:

$$V_D / V_T > 0,6$$

Demling (2002) presenta la siguiente fórmula para calcular la relación V_D/V_T:

$$\frac{V_D}{V_T} = \frac{PaCO_2 - P_ECO_2}{PaCO_2}$$

donde P_ECO₂ es la tensión media del bióxido de carbono espirado. La relación V_D/V_T varía con los cambios en el espacio muerto anatómico y en el espacio muerto alveolar o en el volumen corriente, pero tal relación no distingue entre los cambios en el espacio muerto anatómico y el espacio muerto alveolar.

T.J. Nuckton *et al* (2002), de la Universidad de California (San Francisco), hace el cálculo del espacio muerto en pacientes bajo ventilación mecánica según la modificación de Enghoff de la ecuación de Bohr:

$$\text{Fracción de espacio muerto} = (\text{PaCO}_2 - \text{PECO}_2) + \text{PaCO}_2$$

donde PECO_2 es la presión parcial del bióxido de carbono en el gas espirado y es igual a la fracción promedio de bióxido de carbono espirado multiplicado por la diferencia entre la presión atmosférica y la presión del vapor de agua. En esta fórmula se considera normal una fracción de espacio muerto que no sobrepase 0,3. El espacio muerto por kilogramo de peso corporal ideal se calculó multiplicando la fracción de espacio muerto por la razón entre el volumen corriente (*tidal volume*) y el peso ideal.

MANEJO

Con justa razón se ha dicho que solamente con el cambio de la actitud del médico para llevarlo a un permanente estado de alerta y de sospecha, se podrá prevenir y combatir mejor el SDRA y disminuir la alta mortalidad que éste conlleva.

Con lamentable frecuencia el médico que observa la aparición de una aceleración de la frecuencia respiratoria y de áreas de infiltración en la radiografía pulmonar en un paciente con trauma severo o enfermedad aguda, a veces acompañadas de fiebre, hace el diagnóstico de “neumonitis” o de “neumonía de origen bacteriano”, e inicia terapia indiscriminada con antibióticos de amplio espectro. Si tales fenómenos ocurren en el curso de un estado séptico, postraumático o postoperatorio, especialmente después de una intervención sobre la parte superior del abdomen, es muy posible que el cuadro corresponda a la iniciación de SDRA, por uno de los mecanismos ya descritos. El radiólogo que informa neumonitis, neumonía, atelectasia o efusión pleural, está interpretando un hallazgo macroscópico, pero no puede indicar la naturaleza del proceso que lo ha causado. Éste puede ser un aumento de las secreciones traqueo-bronquiales, neumonitis química o por aspiración, colapso alveolar, tromboembolia o infección, todo lo cual, tiene la potencialidad de iniciar o estimular el SDRA.

El error está en no reconocer oportunamente que tales hallazgos clínicos pueden significar ya una etapa del proceso rápidamente progresivo de insuficiencia respiratoria. El asumir que hay una “neumonía” y proceder a tratarla en forma simplista con antibióticos representa una equivocación que bien puede resultar en la muerte del paciente, porque se ha perdido la oportunidad de

introducir las medidas terapéuticas efectivas que suspendan o reviertan, en el momento en que ello era factible, el proceso.

Es la etapa inicial cuando pueden cometer costosos errores de conducta. Usualmente son los siguientes:

1. Los hallazgos clínicos y radiológicos llevan a prescribir un antibiótico, con frecuencia de amplio espectro, sin haber determinado con exactitud si evidentemente existe infección pulmonar invasora, y qué tipo de microorganismo está presente, lo cual se logra fácilmente con un frotis de esputo coloreado con Gram y mediante cultivos seriados.
2. Cuando el cuadro no cede al antibiótico se comete el error siguiente, que es el de iniciar una secuencia de cambios de antibióticos de amplio espectro, los cuales sólo van a suprimir la flora normal y a facilitar el surgimiento de agentes patógenos y resistentes.
3. Se ordena una radiografía de tórax única, que puede ser negativa o mostrar signos apenas perceptibles de lo que en realidad es el comienzo del proceso de edema intersticial y microatelectasia. La primera radiografía inadecuadamente interpretada da una falsa seguridad al médico.

Es preciso tomar radiografías seriadas para detectar el avance de este proceso, que es eminentemente variable en su imagen radiográfica, de un día para otro o en el curso de unas pocas horas.

4. La determinación de gases arteriales no se hace, o se hace con insuficiente frecuencia. Las alteraciones iniciales, así como la respuesta a las medidas terapéuticas, sólo pueden ser cuantificadas mediante determinaciones repetidas de los gases arteriales.
5. La oliguria es frecuentemente interpretada como “deshidratación”, cuando en realidad puede significar retención corporal y pulmonar de agua. El edema intersticial del pulmón es la alteración fundamental, y la administración excesiva de líquidos puede acrecentarlo. Es imprescindible que se lleve un control riguroso del balance de líquidos y del peso corporal. El estado de inflamación aguda generalizada resulta en edema en otros órganos y tejidos.
6. Aunque esto hoy es mucho menos frecuente, en ocasiones se asume que el paciente que está en el período de recuperación de shock, trauma o de una intervención quirúrgica mayor, forzosamente está acidótico y que debe recibir bicarbonato de sodio. En realidad el paciente puede estar en el período de alcalosis postraumática, y tal administración empeoraría la situación, al

agravar la desviación hacia la izquierda de la curva de disociación de la oxihemoglobina, dificultando más la liberación de oxígeno a nivel tisular; además, puede dar lugar a sobrecarga de sodio.

7. La gravedad potencial o real de la insuficiencia respiratoria puede ser menospreciada por el médico, quien queda tranquilo al prescribir oxígeno nasal o por mascarilla, lo cual representa apenas una FIO_2 , en el mejor de los casos, de 0,50 (50%), provisión que puede ser insuficiente para las necesidades del paciente. Además, se desatienden otras alteraciones que pueden estar presentes, tales como ventilación deficiente y debilitamiento progresivo de la musculatura respiratoria.
8. El temor, a veces exagerado, de colocar al paciente en un ventilador mecánico cuando todavía puede no necesitarlo, no debe demorar la instalación de esta medida cuando ya hay signos francos de insuficiencia respiratoria incipiente. Pero esto hoy se debe considerar cuidadosamente a la luz de los nuevos conocimientos sobre la lesión pulmonar producida por el ventilador.

¿CÓMO ACTUAR?

Tal vez tan importante como detallar toda la secuencia de tratamiento que está descrita en numerosos textos y publicaciones, es enumerar aquello que el médico debe evitar cuando esté frente al SDRA.

Evite

1. La *sobrecarga de líquidos* por vía parenteral mediante un juicio racional y objetivo de las necesidades reales; la sobrecarga hídrica en el paciente en estado séptico, postraumático o postoperatorio con permeabilidad capilar anormal puede ser causa desencadenante o contributoria del edema pulmonar.
2. Las *transfusiones de sangre almacenada*, la cual contiene detritos que resultan en microembolias, y que por la baja temperatura, pH ácido y bajo contenido de 2,3 DPG, resultan en severas alteraciones en la curva de saturación de la hemoglobina. Las transfusiones de por sí pueden ser causa de LPA y SDRA (Roberts 2004; Looney et al, 2004).
3. La *administración de albúmina o de coloides naturales o artificiales* que, en presencia de permeabilidad capilar anormal, escapan al intersticio y agravan el problema de edema pulmonar intersticial.

4. La *hipocapnia prolongada*, consecuencia de hiperventilación y primera manifestación de hipoxia y de dificultad respiratoria. De no ser atendida, lleva al paciente a un creciente esfuerzo respiratorio y final desfallecimiento.
5. La *alcalosis prolongada* con sus consecuentes repercusiones de desviación a la izquierda de la curva de disociación de la oxihemoglobina (dificultad de liberación del oxígeno a nivel tisular).
6. Una FIO_2 mayor de 0,50 (50%) por el peligro de toxicidad del oxígeno sobre alvéolos ya alterados.
7. Una *PEEP alta y demasiado prolongada* en pacientes en ventilación mecánica que puede resultar en neumotórax espontáneo (que forzosamente será a presión), en disminución del gasto cardíaco y aumento de la resistencia vascular y, en muchos casos, en mayor retención de agua pulmonar.
8. La *ventilación mecánica mantenida* más allá de lo que realmente necesite el paciente, con sus complicaciones inherentes de orden mecánico, de retención de agua y de infección.
9. El *uso prolongado de antibióticos de amplio espectro* que destruyen la flora saprofita normal, estimulan el crecimiento de microorganismos altamente patógenos y finalmente determinan la muerte del paciente en estado séptico generalizado y falla multisistémica.

RECONCEPTUALIZACIÓN DEL SDRA

Las cifras de mortalidad en el SDRA son persistentes y oscilan ampliamente entre 20% y >80% según la etiología. Realmente no han tenido mayor variación desde las descripciones clásicas de Ashbaugh y colaboradores (1967) y Petty y Ashbaugh (1971), las cuales han sido extensamente revisadas en las ediciones anteriores de esta obra (figuras III-3 y III-4).

El grupo de Mathay (1989, 1990), Murray (1988) y Wiener-Kronish (1990), de la Universidad de California en San Francisco, ha propuesto una “definición ampliada” del SDRA que permite un enfoque terapéutico más racional y una mejor predicción del pronóstico, lo cual, en realidad, significa una verdadera reconceptualización del SDRA. Tal definición, propuesta en 1988 (Murray *et al.*, 1988) ha sido evaluada por T.L. Petty (1988).

Estos autores, al igual que Modig, de la Universidad de Upsala, Suecia, destacan la diversidad del espectro clínico de la disfunción pulmonar y los



FIGURA III-3. Apariencia radiológica del SDRA. Es característico el moteado difuso en ambos campos pulmonares. Cortesía de E. García, MD. Departamento de Anestesiología, Fundación Santa Fe de Bogotá.

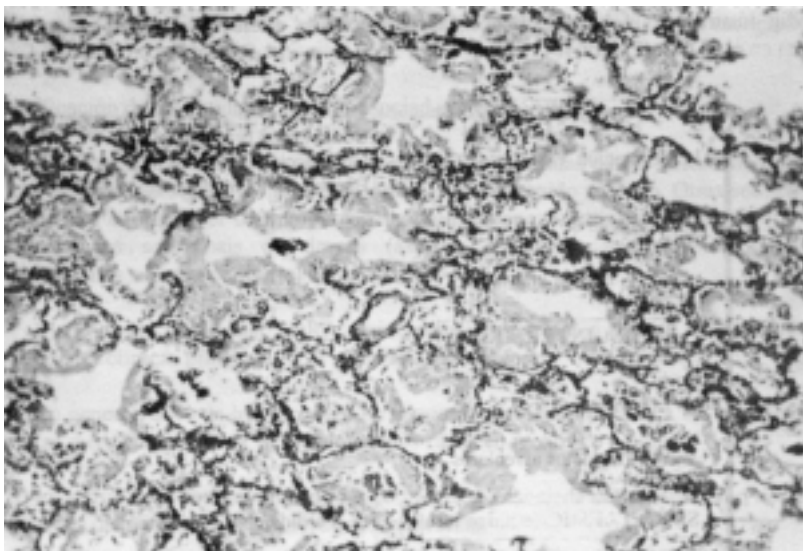


FIGURA III-4. Aspecto microscópico del SDRA en estado avanzado. Hay daño alveolar difuso: se aprecia engrosamiento septal y membranas hialinas en las paredes alveolares. H&E 125x. Cortesía de F. Cavanzo, MD. Departamento de Patología, Fundación Santa Fe de Bogotá.

diferentes resultados finales que se observan en los pacientes afectados por el SDRA.

El autor sueco (Modig, 1990) divide la etiopatogenia del SDRA en dos grupos: el de origen en la vía aérea (aspiración, ahogamiento, humo, gases tóxicos, neumonitis de tipo viral o bacteriano) y el de origen en el torrente hemático (sepsis, shock traumático, pancreatitis). En el primer grupo hay entidades que producen un cuadro simple y de buen pronóstico, y otras que ocasionan cuadros bastante más graves. Las del segundo grupo generalmente revisten mayor gravedad. Es evidente que el resultado final, así como la mortalidad, varían en forma notoria en los diversos grupos de pacientes de acuerdo con su etiopatogenia y a las enfermedades o entidades clínicas que se hallen asociadas.

Por consiguiente, no se debe perpetuar la tendencia a agrupar la heterogénea variedad de pacientes con SDRA en un solo grupo, sino más bien establecer definiciones más concretas y una categorización cuantificable de la gravedad del cuadro.

Modig ilustra en un buen esquema la secuencia de alteraciones fisiopatológicas que suceden en el SDRA (figura III-5).

Por otra parte, Murray y Wiener-Kronish han planteado la “definición ampliada” del SDRA con base en la heterogenicidad tanto de las manifestaciones como de la evolución clínica y la variabilidad del pronóstico según la condición clínica asociada: por ejemplo el SDRA asociado con sepsis tiene una mortalidad de 90%, mientras el SDRA asociado con embolia grasa exhibe una mortalidad de 10%; pero el asociado con trasplante de medula ósea tiene una mortalidad de casi 100%.

La “definición ampliada” contiene tres partes, y cada una provee un puntaje o “score” (Wiener-Kronish, 1990):

1. *Cuantificación de la gravedad de la lesión pulmonar*, con base en:
 - a) alteración de la oxigenación (el índice $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ es un buen indicador);
 - b) radiografía del tórax;
 - c) distensibilidad del sistema respiratorio;
 - d) PEEP

Tales criterios para el “score” aparecen en la tabla según Matthay (1990) y Wiener-Kronish (1990). El grado de lesión pulmonar es calificado como leve a moderado (0,1-2,5 puntos) o severo (>2,5 puntos).

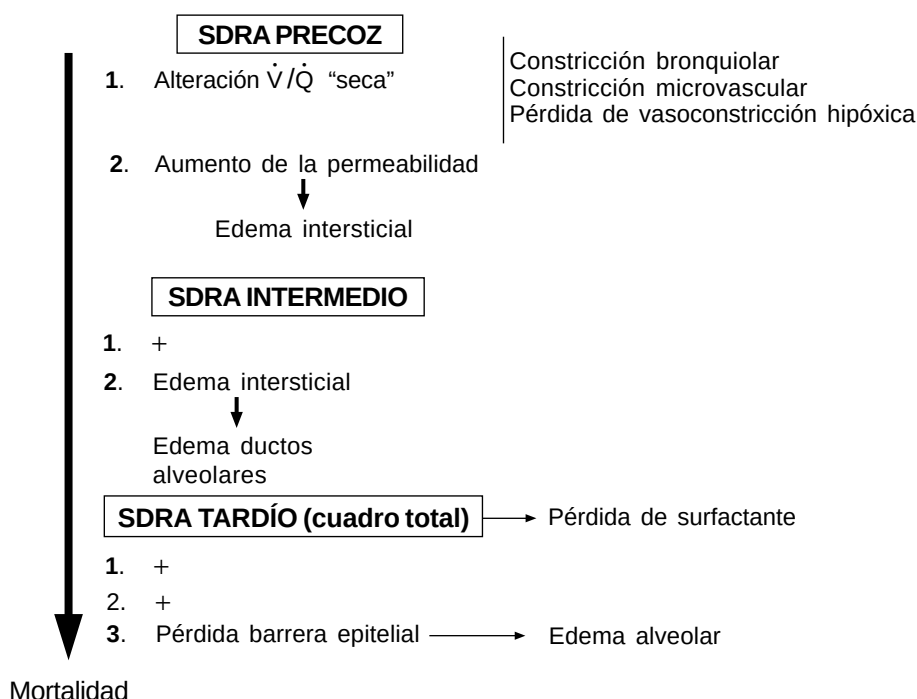


FIGURA III-5. Alteración fisiopatológica secuencial en el SDRA, según J. Modig (1990).

2. Identificación de las entidades clínicas asociadas con el SDRA

Las dos entidades clínicas más frecuentemente asociadas con el desarrollo del SDRA son el síndrome séptico y la broncoaspiración de contenido gástrico. Otras son: shock de cualquier etiología, el trauma mayor, las transfusiones múltiples, la pancreatitis aguda severa, las sobredosis de drogas (aspirina, opiáceos, antidepresivos tricíclicos, barbituratos), la neumonía y el ahogamiento.

El riesgo de desarrollar SDRA se incrementa en relación directa con el número de entidades clínicas presentes en el mismo paciente.

En general, 80% de los pacientes en riesgo desarrollaron el SDRA en las primeras 24 horas, pero cuando había sepsis en muchos casos en menos de 6 horas.

La sepsis es la entidad clínica más comúnmente asociada con la aparición del SDRA: 20-40% de los pacientes con sepsis lo desarrollan.

La circulación extracorpórea de la cirugía cardíaca es otra causa importante de lesión pulmonar aguda. El trasplante de medula y el SDRA constituyen una combinación de pésimo pronóstico, con mortalidad de cerca del 100%.

3. Falla orgánica no pulmonar

El proceso inflamatorio que ocurre en el pulmón en la LPA y en el SDRA causa lesiones en órganos distantes. Sin embargo, la hipótesis que plantea que el pulmón es el generador primario de la disfunción orgánica múltiple no ha sido corroborada. Se sabe que la inflamación pulmonar puede supra-regular los mecanismos anti-inflamatorios que ejercen su acción en sitios remotos, y algunos autores sugieren que las influencias anti-inflamatorias pueden predominar en órganos extrapulmonares (Marini, 2004).

Pero en casos avanzados de SDRA otros órganos diferentes del pulmón desarrollan falla. Alrededor de 20% de los pacientes con SDRA exhiben falla cardíaca, la cual es especialmente notoria en la sepsis. La falla hepática concomitante es de pronóstico ominoso, con mortalidad de casi 100%.

Se sabe que la falla concomitante de más de tres órganos por más de siete días de duración conlleva una mortalidad de 98%.

La alteración ácido-base en el plasma con cambio del pH ($<7,4$ con el paciente intubado) y de bicarbonato (<20 mMol/dL) es de muy mal pronóstico, especialmente si se acompaña de BUN >65 mg/dL.

En la tabla III-3, página 123, según Matthay y Wiener-Kronish *et al.* se resumen los criterios y categorías incluidos en la definición ampliada del SDRA.

Se reconoce la importante relación que existe, como una consecuencia clínica común, entre la sepsis y shock séptico, el SDRA y la neumonía nosocomial.

La sepsis sistémica y la neumonía son dos condiciones que predisponen claramente al SDRA; cuando la neumonía primaria requiere hospitalización el SDRA aparece en el 10% de los pacientes. Cuando sólo hay bacteremia aparece en 5%, pero cuando ésta se acompaña de repercusión orgánica, la cifra puede llegar al 40%. La sepsis, la lesión pulmonar aguda y la falla orgánica múltiple son entidades íntimamente asociadas, puesto que son el resultado de una respuesta de tipo inflamatorio masivo y generalizada por la activación de mediadores inflamatorios inducida por diversos factores contenidos en la pared bacteriana.

Biondi y colaboradores de la Universidad de Yale han descrito bien las interacciones de tipo mecánico que ocurren en el corazón y en el pulmón en el

Tabla III-3
**Criterios para la definición ampliada del SDRA,
 según Matthay (1990) y Wiener-Kronish (1990)**

I.	Gravedad de la lesión pulmonar
	Oxigenación arterial ($\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$)
	Radiografía del tórax
	Distensibilidad pulmonar estática
	Nivel de PEEP
II.	Entidades clínicas asociadas
	Sepsis (microbiología, ubicación anatómica)
	Aspiración (tipo)
	Trauma mayor
	Sobredosis de droga
	Circulación extracorpórea
	Otras (trasplante de medula)
III.	Función orgánica no pulmonar
	Estado ácido-base
	Función renal
	Anormalidades hematológicas
	Función hepática
	Función del SNC
	Función cardiovascular

SDRA. Se sabe que la función del miocardio se encuentra alterada en el SDRA directamente como consecuencia de los cambios fisiopatológicos, pero también en forma indirecta como consecuencia de las intervenciones terapéuticas. Son muchos los factores que causan una importante y compleja carga hemodinámica durante la inspiración y la espiración, sea en el curso de la respiración espontánea o bien de la respiración mecánica. Los cambios en las presiones, la frecuencia respiratoria, los volúmenes, los modos ventilatorios; el estado funcional previo del corazón; y, finalmente, la acción directa de los agentes mediadores y de las toxinas sobre el miocardio, afectan todos la función ventricular, tanto izquierda como derecha.

En el SDRA hay un aumento en la resistencia vascular pulmonar como consecuencia de la lesión microvascular, lo cual, junto con otros factores, produce hipertensión pulmonar. El uso del PEEP en la ventilación mecánica tiene consecuencias directas tanto sobre la precarga como sobre la postcarga del ventrículo derecho. Se ha comprobado una reducción en la eyección sistólica, así como dilatación del ventrículo derecho, lo cual se acentúa con $\text{PEEP} > 10$ cm H_2O . El efecto negativo de la sepsis sobre la contractilidad miocárdica también se ejerce, por supuesto, sobre el ventrículo derecho.

En la sepsis se ha documentado bien la depresión de la función del ventrículo izquierdo, aun en los pacientes que son capaces de mantener un alto índice cardíaco; las causas son diversas, e incluyen la endotoxina, el factor de necrosis tumoral y múltiples agentes mediadores de tipo inmunitario. Esta es una acción depresora directa del miocardio, pero también una “acción depresora” sobre la circulación general.

La relación entre la provisión o aporte de oxígeno ($\dot{V}O_2$), la demanda y el consumo ($\dot{V}O_2$) ha sido motivo de justificado interés. En una extensa revisión de la literatura aparecida a partir de 1972, Weg confirma que en el SDRA existe una dependencia patológica entre el $\dot{V}O_{D_2}$ y el $\dot{V}O_2$ (o sea, que el $\dot{V}O_2$ varía directamente según el $\dot{V}O_{D_2}$), especialmente en cuanto a la incapacidad de incrementar la extracción tisular del oxígeno; aunque muchos estudios demuestran correlación entre el lactato y la relación $\dot{V}O_2/\dot{V}O_{D_2}$, su concentración no aparece consistentemente relacionada con otros indicadores de hipoxia tisular.

La determinación del gasto cardíaco y la identificación del tipo de falla cardiocirculatoria son prerequisites para una adecuada intervención de soporte en el manejo del SDRA. Se ha planteado que los resultados de la relación entre el aporte, la demanda y el consumo de oxígeno pueden ser utilizados para interpretar los valores del gasto cardíaco, identificar los diferentes tipos de falla cardíaca y emprender acciones tendientes a mejorar la función celular de los diferentes órganos y tejidos y, con ello, prevenir la falla orgánica multisistémica.

J.L. Vincent ha identificado cuatro pasos en la interpretación de los valores del gasto cardíaco:

1. relación entre el GC y el tamaño del paciente
2. presencia de anemia o de hipoxemia
3. saturación de la sangre venosa mixta
4. lactato sanguíneo
5. valoración del $\dot{V}O_2$ antes y después de una elevación transitoria del GC

Es evidente que el pronóstico en el SDRA varía en forma significativa según los criterios de la “definición ampliada” y la cuantificación (puntaje) de la lesión pulmonar, y que, por lo tanto, el enfoque terapéutico y la predicción del curso clínico deben ser acordes (tabla III-4).

El valor final, puntaje o “score”, según la tabla III-4 de la página siguiente, se obtiene de dividir el puntaje total por el número de componentes que fueron utilizados.

Tabla III-4
**Criterios para la cuantificación de la lesión pulmonar ("score"),
 según Matthay, Murray (1988,1990) y Wiener-Kronish (1990)**

	Valor
Radiografía de Tórax	
No hay consolidación alveolar	0
Consolidación alveolar 1 cuadrante	1
Consolidación alveolar 2 cuadrantes	2
Consolidación alveolar 3 cuadrantes	3
Consolidación alveolar 4 cuadrantes	4
Hipoxemia	
PaO ₂ /FIO ₂ 300	0
PaO ₂ /FIO ₂ 225-299	1
PaO ₂ /FIO ₂ 175-224	2
PaO ₂ /FIO ₂ 100-174	3
PaO ₂ /FIO ₂ <100	4
Distensibilidad del sistema respiratorio (en ventilación mecánica) (ml/cm H₂O)	
80	0
60-79	1
40-59	2
20-39	3
<19	4
PEEP (cm H₂O)	
<5	0
6-8	1
9-11	2
12-14	3
15	4

Puntaje o "score"

No lesión	0
Lesión leve a moderada	0,1-2,5
Lesión grave (SDRA)	>2,5

Por ello con frecuencia los análisis que aparecen en la literatura sobre medicina crítica presentan enormes dificultades para establecer diferencias y llegar a conclusiones válidas.

Ya es tiempo de adoptar una mejor definición, “cuantificada”, del SDRA, al igual que lo hemos hecho con la definición y categorización del trauma y del estado crítico.

EVOLUCIÓN FINAL

En las fases iniciales se produce la consecuencia fisiológica de la lesión pulmonar aguda, la cual se manifiesta por hipoxemia con deterioro progresivo del índice $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ y alteraciones radiológicas progresivas, representadas no sólo por infiltración pulmonar, sino también por efusión pleural, como consecuencia del aumento en el agua pulmonar. La alteración en la permeabilidad capilar está plenamente establecida en esta fase, como también en las siguientes; por consiguiente, la administración de coloides puede agravar mucho el cuadro: en efecto, el coloide escapa al intersticio, donde ejerce un efecto nocivo de aumento del edema.

Pocos pacientes mueren en esta fase inicial.

La destrucción pulmonar ocurre en la fase subaguda del SDRA, entre el 10° y el 14° día. Aparecen enfisema, trombosis e intensa fibrosis, pero el paciente puede exhibir mejoría en la oxigenación, en contraste con lo observado en la fase aguda, cuando los alvéolos se inundan con líquido rico en proteína.

La fibrosis, la infiltración de granulocitos y de células inflamatorias y la destrucción del surfactante empeoran la distensibilidad, ya disminuida desde la fase aguda. El fenómeno fibroproliferativo que sigue a la lesión pulmonar aguda produce severa alteración funcional con obliteración de los espacios alveolares.

En tal medio la infección secundaria aparece como problema prominente. El riesgo mayor de infección ocurre entre el 6° y 10° días luego de iniciada la ventilación mecánica, y ahora la sepsis se convierte en el principal factor determinante de la gravedad de la lesión pulmonar.

Universalmente se reconoce el ominoso pronóstico de la asociación SDRA/sepsis. Muchos estudios han comprobado el efecto de la endotoxina y de otros productos y agentes mediadores resultantes de la respuesta inflamatoria a la sepsis, sobre el pulmón, efecto que resulta en el desarrollo del SDRA.

Pero debe diferenciarse, en cuanto al pronóstico, la sepsis que causa SDRA, y el SDRA que se complica con infección pulmonar. En el primer caso el pronóstico es muy grave; en el segundo, con frecuencia la infección pulmonar puede ser controlada en forma eficaz con antibióticos.

La fase crónica del SDRA se caracteriza por proliferación de fibroblastos con áreas de fibrosis que progresan hacia la fibrosis pulmonar difusa, con grave alteración irreversible de la capacidad funcional. Los mecanismos de fibrosis alveolar que suceden a la lesión pulmonar aguda han sido revisados por Marinelli y asociados de la Universidad de Minnesota.

Los pacientes que presentan SDRA rara vez mueren por la insuficiencia respiratoria, sino, principalmente, por falla orgánica múltiple. El SDRA se asocia con el desarrollo de anormalidades sistémicas del intercambio gaseoso que se manifiestan en forma de relación anormal entre el consumo corporal total ($\dot{V}O_2$) y la provisión corporal total de oxígeno ($\dot{D}O_2$).

El edema intersticial y la lesión endotelial y de las células del parénquima de los órganos diferentes del pulmón interfieren con la difusión del oxígeno hacia el interior de las células y, naturalmente, con el consumo. Esto se manifiesta por un bajo índice de extracción.

La pérdida de capilares disminuye la perfusión y la provisión del oxígeno al nivel microcirculatorio; la alteración en la microcirculación incluye trombosis capilares y la apertura de “shunts”, todo lo cual empeora la ya precaria perfusión. Las alteraciones en la relación ventilación/perfusión ($\dot{V}/\dot{Q}$) también se presentan a nivel tisular y a nivel del parénquima de los órganos del cuerpo y producen alteración en el consumo y la provisión de oxígeno ($\dot{V}O_2/\dot{D}O_2$).

TRATAMIENTO

No existe un tratamiento específico para el SDRA. El manejo del SDRA es complejo y se refiere a varios aspectos, comenzando con la prevención de condiciones predisponentes, su diagnóstico precoz, el soporte de la función orgánica y la prevención de la infección nosocomial.

El primer paso en el tratamiento del SDRA es controlar y eliminar la causa de la lesión pulmonar. En muchos pacientes la causa es una infección intraabdominal, por lo cual éstos deben ser operados prontamente una vez establecido el diagnóstico. Otras formas de sepsis deben ser igualmente identificadas y eliminadas con prontitud.

El incremento en la provisión de oxígeno y el soporte de la oxigenación mediante ventilación mecánica y PEEP, el juicioso uso de líquidos parenterales, el soporte inotrópico de la función cardíaca y el control agresivo de la infección mediante drenaje de colecciones y antibióticos, consituyen la esencia del tratamiento.

Algunos autores han intentado el reemplazo del surfactante con surfactante recombinante exógeno con resultados halagadores (Baodouin, 2004; Hammond et al, 2004; Spragg et al, 2004).

Es previsible que en los próximos años en la inmunoterapia se encuentre el fundamento principal en el manejo del SDRA, así como de las entidades íntimamente relacionadas: el shock séptico y el síndrome de falla orgánica multisistémica.

MEDIDAS GENERALES DE SOPORTE ORGÁNICO

Las medidas generales de soporte que deben ser aplicadas en pacientes altamente susceptibles o en aquellos que ya están en las primeras fases del SDRA son:

1. Reanimación agresiva y eficaz para restablecer el volumen circulatorio y minimizar el período de shock. Esto se logra con:
 - a) Administración de solución salina fisiológica o de lactato de Ringer, sangre fresca o coloides, en cantidades apropiadas. Las transfusiones de sangre deben ser administradas con suma precaución, porque la transfusión sanguínea de por sí es causa reconocida de lesión pulmonar aguda (Roberts 2004; Looney et al, 2004).

Generalmente se produce una sobrecarga de líquidos como resultado del esfuerzo por restituir volemia y elevar la presión de llenamiento del ventrículo izquierdo para aumentar así el gasto cardíaco, especialmente si la diuresis es escasa. Cantidades crecientes de lactato de Ringer y de solución salina son administradas, a veces sin monitoría de la presión venosa central, hasta producir la sobrecarga que puede provocar el edema pulmonar. Altos volúmenes de líquido son retenidos en el intersticio del pulmón, y cantidades adicionales sólo vienen a aumentar el edema sin que se corrija el estado hemodinámico que ya ha sido resuelto. La monitoría de la P.V.C. y de la presión en cuña con catéter de Swan-Ganz es necesaria.

Si bien es cierto que la *máxima prioridad en la resucitación inicial es el restablecimiento del volumen circulatorio*, y que para lograr este propósito a veces resulta en una sobrecarga de soluciones salinas, ésta es francamente indeseable y debe ser evitada.

- b) La administración de agentes adrenérgicos tales como la epinefrina, norepinefrina, el isoproterenol y, tal vez el de preferencia, la dopamina,

son muy útiles para mejorar el rendimiento y el gasto cardíacos en situaciones en que el paciente se mantiene hipotenso a pesar de haberse restablecido la volemia.

- c) La utilización de diuréticos tales como la furosemida pueden evitar el problema en casos debidamente seleccionados. Sin embargo, este síndrome no es producido por falla cardíaca izquierda y los diuréticos no son efectivos en cuanto a movilizar el edema pulmonar intersticial una vez que se ha acumulado; además su uso indiscriminado puede resultar en hipovolemia.
2. Cuando se hayan restablecido la volemia y la buena circulación periférica, a juzgar por el retorno de la presión arterial y venosa central a valores normales, del color y temperatura normales en la piel de las extremidades y, principalmente, de una diuresis satisfactoria (alrededor de 50 mL por hora), debe restringirse la administración rápida y agresiva de líquidos y de sangre para evitar la sobrecarga.
3. El meticuloso y permanente cuidado pulmonar es la medida preventiva de mayor importancia y depende, en gran parte, de la eficiencia del servicio de enfermería. La humidificación para evitar el ressecamiento de la vía aérea que causa secreciones viscosas, las maniobras de inspiración profunda, tos y expectoración, el cambio de posición y la terapia física, constituyen medidas fundamentales para evitar las microatelectasias y la consolidación alveolar, especialmente después de procedimientos quirúrgicos prolongados.
4. La prevención de la aspiración de contenido gástrico es una medida de gran importancia, pero con frecuencia olvidada en estos pacientes semicomatosos o en estado post-anestésico. El tubo endotraqueal debe permanecer *in situ* hasta que el paciente haya despertado totalmente de la anestesia y no haya riesgo de aspiración. Este, además de prevenir la aspiración, provee la vía aérea que pueda ser necesaria en el caso de que el paciente requiera ventilación mecánica.
5. La utilización temprana del respirador mecánico en pacientes de alto riesgo o en aquellos que comienzan a desarrollar insuficiencia respiratoria puede prevenir una evolución grave hacia el cuadro de franco SDRA, que es fatal en una alta proporción de casos. Pero es necesario que el médico utilice su mejor juicio clínico frente a criterios claros para evitar, por exceso de celo, las complicaciones que sobrevienen de la ventilación mecánica en pacientes lábiles. Hay que tener siempre en cuenta el conocimiento actual sobre la lesión pulmonar inducida por el ventilador, el cual debe ser

ajustado para lograr los mejores volúmenes corrientes y el PEEP óptimo. La tomografía computadorizada ha permitido estudiar las lesiones, quistes y bronquiectasias que son consecuentes a la sobredistensión alveolar que produce la ventilación mecánica (Treggiari et al, 2002)

6. La administración precoz de corticosteroides ha sido propuesta como de beneficio en neumonitis secundaria a aspiración gástrica, a embolia grasa y a shock séptico, bajo la presunción de que logran la estabilización de las membranas lisosómicas y previenen mayor daño celular por la liberación de enzimas intracelulares. Así mismo, la leucostasis y la adherencia de los leucocitos al epitelio vascular parecen ser reducidos por los glucocorticoides. La agregación de leucocitos en los capilares pulmonares y la activación de los factores C3a y C5a del complemento de la vía alterna resulta en un cuadro clínico de insuficiencia respiratoria muy similar al SDRA.

En este caso la utilidad de los glucocorticoides podría tener una mayor justificación, puesto que estos compuestos también interfieren con las reacciones de inmunidad celular. Sin embargo, su utilización es motivo de fuerte controversia. Entre los aspectos negativos que se citan está el de la inmunosupresión, en estos individuos tan altamente susceptibles a la infección secundaria.

Los trabajos de Meduri han encontrado asociación importante entre las dosis altas de corticosteroides con una rápida y notable mejoría de la lesión pulmonar con disminución de la mortalidad, cuando son utilizados en la fase tardía o fibroproliferativa. Es importante recalcar que el glucocorticoide, su dosificación y duración de tratamiento, debe ser metilprednisolona a 2 mg/Kg/día por 32 días, y es indispensable tener seguridad de ausencia de infección pulmonar.

Irrazabal y asociados (2004) de Buenos Aires, Argentina, han revisado el estado actual del controvertido uso de corticoesteroides en el SDRA, y concluyen que estos agentes son de utilidad en un subgrupo de pacientes con SDRA después de haber descartado la presencia de infección o después de tratamiento con antibióticos. Hoy se acepta que los resultados del uso de glucocorticoides en el SDRA han sido desalentadores y que apenas una minoría de pacientes que pueden tener enfermedades asociadas, como neumonía eosinofílica, cuya base inmunitaria puede ser susceptible a los esteroides, podría beneficiarse (Marini, 2004).

7. Debe evitarse el peligro de lesión pulmonar por concentraciones de oxígeno inspirado (FIO_2) mayores de 50%-60%.

MANEJO DE LOS LÍQUIDOS

Los pacientes que están en ventilación mecánica, tienen por el solo hecho de estar en el respirador, una notoria tendencia hacia la retención anormal de agua y a la formación de edema pulmonar. Esto se debe a que la ventilación mecánica parece estimular la secreción de hormona antidiurética (ADH) de la hipófisis. Además, el humidificador del aparato añade una cantidad considerable de agua cuya absorción es difícil de cuantificar, y la pérdida insensible y normal de agua por evaporación respiratoria es impedida por la respiración de gas humidificado.

Estos pacientes presentan un estado de hipoproteinemia real o por dilución, con disminución de la presión oncótica del plasma, que unida a la permeabilidad anormal de la pared capilar, resulta en transudación de agua y proteína al espacio intersticial del pulmón. La hipoproteinemia es un claro marcador de lesión pulmonar aguda/SDRA (Lweis & Martin, 2004).

Una vez se haya establecido que existe una sobrecarga de líquidos con retención pulmonar, se hace necesario:

- a) Restringir, en lo posible, el volumen de líquidos a cantidades que no sobrepasen las necesidades corporales reales y que no interfieran con el mantenimiento de la volemia y función renal adecuada.
- b) Tratar de movilizar el edema intersticial del pulmón con diurético y, según algunos autores, tal vez con albúmina humana concentrada y de bajo contenido de sodio. Esta última para aumentar la presión oncótica y producir diuresis osmótica, al tiempo que se corrige la hipoproteinemia. Su uso, sin embargo, es muy debatido y debe ser cuidadosamente evaluado, puesto que pacientes con permeabilidad capilar anormal pueden empeorar con el paso de la albúmina al intersticio pulmonar. El autor definitivamente la considera contraindicada en el SDRA. Ya se han mencionado los resultados benéficos que pueden derivarse del uso racional de diuréticos del tipo de la furosemida.

La monitoría permanente de la presión venosa central es una ayuda valiosa, pero siempre teniendo en cuenta que:

- 1. La posición del catéter sea correcta, según control radiográfico.
- 2. Pueden presentarse edema agudo del pulmón y alteraciones considerables en la estructura pulmonar, con presión venosa central normal.
- 3. Este método de monitoría, aun cuando valioso, tiene limitaciones.

Más precisa es la monitoría que se logra con un catéter de Swan-Ganz, el cual permite mediciones de presión capilar pulmonar real, o sea de la presión en aurícula izquierda.

La administración excesiva de líquidos, cristaloides o coloides, puede dar lugar a edema pulmonar de tipo cardiogénico, pero sólo da lugar al edema intersticial del SDRA cuando se acompaña de permeabilidad capilar anormal.

SOPORTE CARDIOCIRCULATORIO

Existe la tendencia a tratar de elevar la presión en la aurícula izquierda y la presión de llenamiento del ventrículo izquierdo por medio del aumento de la volemia, administrando líquidos y sangre. Muchos pacientes, sin embargo, se mantienen hipotensos, con un gasto cardíaco que permanece disminuido, con oliguria y extremidades pálidas y frías, en presencia de una volemia ya restablecida.

La insistencia en aumentar la volemia, cuando ésta ya no es deficiente, puede resultar en falla ventricular izquierda y edema agudo del pulmón de tipo cardiogénico, para lo cual debe establecerse con claridad si es necesario la administración de diuréticos tales como la furosemida.

Así mismo, con frecuencia está indicada la utilización de agentes adrenérgicos tales como la epinefrina, la norepinefrina, el isoproterenol o la dopamina (dihidroxifenil-etilamina). Este último es tal vez el agente inotrópico de elección, por su gran efecto sobre el rendimiento del miocardio y la ausencia, en dosis adecuadas, de efecto vasoconstrictor (alfa). El isoproterenol también ejerce un poderoso efecto inotrópico (beta), acompañado de vasodilatación periférica, pero su efecto acelerador y el aumento del consumo de oxígeno por el miocardio hacen que su uso vaya disminuyendo cada día.

SOPORTE VENTILATORIO

Existe una preferencia general por el respirador de ciclaje por volumen, o respirador de volumen, por ser de mayor versatilidad y porque asegura un volumen corriente (V_C) constante a pesar de cambios en la presión transpulmonar y en la distensibilidad. Sin embargo, en la mayoría de los casos, el buen manejo de un respirador de ciclaje por presión da resultados satisfactorios.

El respirador de volumen suministra un volumen fijo y permanente, con una presión que varía en relación directa con la resistencia pulmonar, e inversa con la distensibilidad.

Si el paciente inicia el ciclo de ventilador con su propio esfuerzo inspiratorio, se produce la *respiración asistida*, y el ventilador solamente aumentará el volumen corriente, el cual, de lo contrario, sería insuficiente.

Si es el respirador el que hace automáticamente el ciclo sin participación del esfuerzo inspiratorio del paciente, se produce la *respiración controlada*.

El respirador debe ser adaptado a las necesidades del paciente. Si el paciente está despierto y alerta y mantiene una frecuencia respiratoria adecuada, probablemente sólo necesitará respiración asistida. Pero si está en coma y mantiene una frecuencia respiratoria deprimida, o si está apneico, necesitará respiración controlada. En ocasiones es necesario establecer respiración controlada en un paciente alerta; se debe entonces administrar benzodiacepinas, opiáceos y aun agentes curarizantes, para deprimir el esfuerzo inspiratorio, evitar la lucha contra el respirador, y poder mantener la respiración controlada. La lucha del paciente contra el respirador resulta en fatiga y empeoramiento de su condición general.

PRINCIPIOS Y FUNDAMENTOS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

1. El ventilador debe ser ajustado de acuerdo a las condiciones del momento y los antecedentes pulmonares del paciente.
2. Deben observarse las más estrictas normas de asepsia para evitar contaminación cruzada.
3. La vía aérea debe mantenerse libre de secreciones, y debe ejecutarse un vigoroso programa de aspiración endotraqueal aséptica, terapia física y movilización del paciente.
4. Es necesaria una monitoría cuidadosa de los gases arteriales, electrolitos, hemoglobina y hematocrito; presión arterial y presión venosa central; diuresis horaria; peso corporal; microbiología de las secreciones traqueo-bronquiales; radiografía de tórax; cálculo exacto de ingreso y egreso de líquidos.
5. Tradicionalmente se utilizaban volúmenes corrientes entre 12 y 15 ml/kg. Los trabajos de Amato y Barbas (1998), Slutsky (1999) y del ARDS Network (2000), recomiendan la utilización de volúmenes corrientes más bajos, entre 5 y 8 ml, con el fin de evitar la lesión pulmonar causada por la ventilación Mecánica, la cual comprende cuatro formas: Barotrauma, Volutrauma, Atelectrauma y Biotrauma. Esto es lo que se conoce como *Ventilación Protectora Pulmonar*.

6. El uso de volúmenes bajos puede conducir a la aparición de hipercapnia. Laffey (2004) ha revisado el papel que desempeña el aumento de las concentraciones de CO_2 y ha encontrado que se puede permitir su ascenso hasta cierto nivel, pudiendo incluso ser beneficiosa *per se*, estrategia conocida como *Hipercapnia Permisiva*.
7. Debe determinarse la FIO_2 necesaria para mantener una oxigenación arterial (PaO_2) adecuada. La FIO_2 debe ser menor de 0,5 (50%) para evitar la toxicidad de oxígeno y, combinado con PEEP, debe mantener una PaO_2 no menor de 70 mm Hg.
8. El mantenimiento de presión positiva permanente en la vía aérea (PEEP y CPAP)* produce atrapamiento de aire dentro del alvéolo al final de la espiración (figura III-6). Esto a su vez impide, por una parte, el colapso y la microatelectasia y, por otra parte, aumenta la capacidad funcional residual del pulmón, por cuanto mantiene los alvéolos expandidos a un nivel superior al de su volumen crítico (ver figuras III-6 y IV-18 a IV-24). La introducción de PEEP permite una mayor oxigenación a menores concentraciones de oxígeno inspirado.

Los niveles usuales de PEEP oscilan entre 5 y 10 cm H_2O ; valores mayores pueden ser requeridos, pero pueden ser nocivos.

La PEEP ha probado ser uno de los más efectivos mecanismos de apoyo ventilatorio, y permite la utilización de bajos niveles de FIO_2 . Su desventaja hemodinámica es la reducción que puede producir en el gasto cardíaco, al disminuir el retorno venoso al corazón derecho por elevación de la presión intratorácica y el aumento de la resistencia vascular pulmonar cuando la PEEP sobrepasa la presión en la aurícula izquierda. Esto quiere decir que una PEEP excesiva disminuye la precarga y resulta en disminución del transporte de oxígeno aun cuando los gases arteriales aparezcan mejorados. Sin embargo, se han observado incrementos del gasto cardíaco aun a niveles altos de PEEP, lo cual indica la necesidad de definir el nivel óptimo de PEEP, o sea aquél capaz de producir la mejor oxigenación arterial sin que llegue a deprimir el gasto cardíaco. Tal nivel puede ser determinado en forma muy precisa mediante el cálculo de $\dot{Q}_S/\dot{Q}_T$ y la estimación de la respuesta hemodinámica, por medio del catéter de Swan-Ganz. Si éste no está disponible, deberá observarse cuidadosamente el comportamiento de la PaO_2 frente a la presión arterial y a la diuresis horaria, como parámetros del gasto

* Ver páginas 160 a 167.

cardíaco. La distensibilidad puede ser utilizada también como parámetro para determinar el nivel óptimo de PEEP.

Estudios realizados en la Universidad de Yale por Tilson *et al.* han podido demostrar que la PEEP ejerce un efecto protector sobre el pulmón inoculado con bacterias por vía intratraqueal. El mecanismo puede ser el de un estímulo a la resistencia local del pulmón a la infección, inducida por preservación del surfactante, o el mantenimiento de la distensibilidad y una mejor oxigenación tisular. También se ha especulado respecto a una posible acción sobre la resistencia sistémica a la sepsis o a la redistribución del gasto cardíaco hacia los órganos centrales.

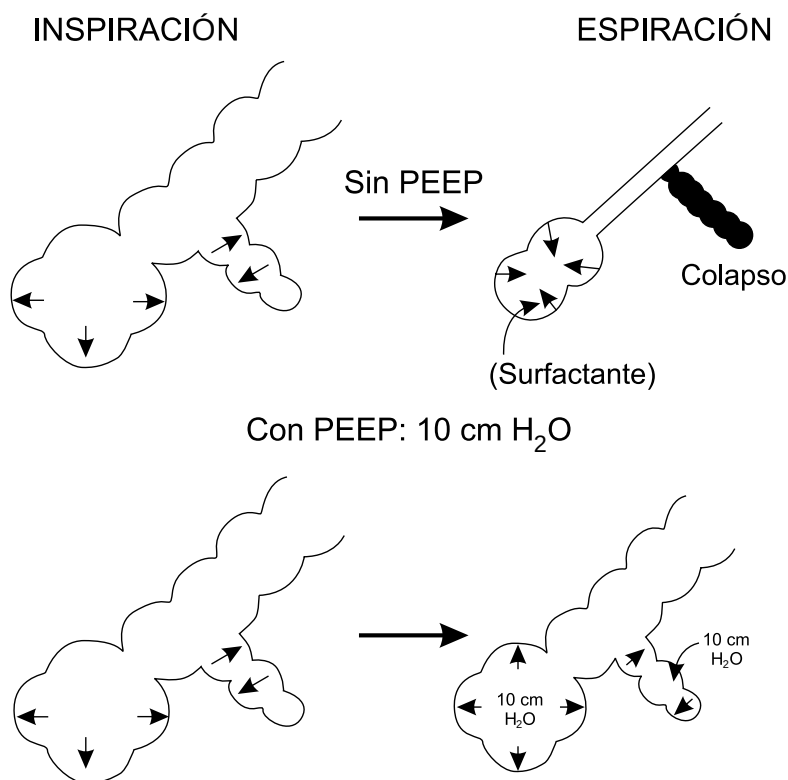


FIGURA III-6. El uso de la PEEP para evitar el colapso alveolar y las atelectasias. Ver también figuras III-7, IV-3 y IV-30.

La mayor complicación del uso de PEEP a niveles superiores a 15 cm H₂O, es el neumotórax, que puede ser bilateral y que por ser a presión, puede representar, de pasar inadvertido, un accidente fatal para estos pacientes en tan precarias condiciones pulmonares.

La PEEP está contraindicada en pacientes con enfisema pulmonar.

9. Cuando no se va a utilizar el concepto de la Hipercapnia Permisiva, la PaCO₂ debe ser mantenida con no más de 5 a 8 mm Hg de variación del valor normal para el paciente. Si la PaCO₂ aparece menor de 30-32 mm Hg, debe considerarse el aumento del espacio muerto. Si aparece demasiado alta, se debe pensar en hipoventilación, la cual se puede corregir aumentando el volumen corriente y/o la frecuencia respiratoria, o disminuyendo el espacio muerto extracorpóreo.
10. El paciente debe ser sometido a ventilación mecánica sólo por el tiempo que sea estrictamente necesario. Permanentemente debe evaluarse su condición general para determinar el momento de extubarlo y de retornarlo gradualmente (deshijar) a respiración espontánea.

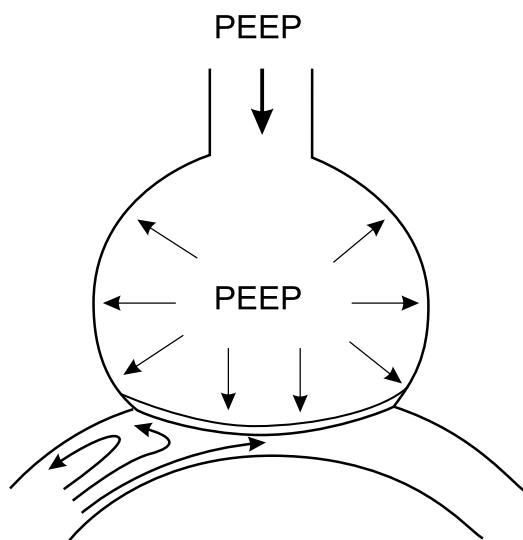


FIGURA III-7. La PEEP aumenta la resistencia vascular pulmonar al obstaculizar el paso de sangre a la aurícula izquierda, con lo cual se restringe la presión de llenamiento del ventrículo y se deprime el gasto cardíaco.

SOPORTE NUTRICIONAL

Es importante mantener el mejor estado nutricional posible, con especial atención a los niveles de las proteínas de la sangre, para sostener la debida competencia inmunológica. La combinación de desnutrición y sepsis resulta en complicaciones adicionales y en mortalidad muy aumentada. Tal vez el aporte más significativo de los últimos años al cuidado del paciente en estado crítico es la tecnología para el soporte y repleción nutricionales (Rombeau et al, 2002). El paciente con SDRA requiere soporte nutricional como parte fundamental de la terapia. El soporte nutricional que en el estado agudo inicialmente se administra por vía parenteral, está orientado a proveer los substratos calóricos y proteicos necesarios para el mantenimiento de la masa celular corporal, en especial de la masa muscular respiratoria, y el restablecimiento de concentraciones normales de proteína para la función coloide-osmótica a del plasma y la competencia inmunológica del organismo.

Pacientes en estado avanzado de desnutrición exhiben gran depleción proteica con debilidad muscular progresiva, la cual de por sí puede dar lugar a insuficiencia respiratoria.

La nutrición parenteral total es necesaria cuando no sea posible alimentar al paciente por vía oral o entérica a través de sonda gástrica o yeyunal con dietas hospitalarias o mediante la utilización de dietas de fórmula química definida. El soporte nutricional en el SDRA debe ser cuidadosamente calculado, por cuanto ya está bien establecido que altas cargas parenterales de glucosa resultan en un exceso en la producción de CO_2 , cuya excreción puede inducir o agravar la insuficiencia respiratoria. En estas condiciones la nutrición parenteral con altos contenidos de glucosa puede representar un estrés metabólico adicional al que ya sufre el paciente (Patiño, 1998).

El soporte nutricional ideal es el que se provee por vía enteral.

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES

Ya se ha descrito el mecanismo para la infección secundaria que puede progresar a una superinfección o estado séptico generalizado, a veces estimulado por la utilización inadecuada e indiscriminada de antibióticos de amplio espectro. La infección debe ser específicamente diagnosticada por frotis repetidos de las secreciones traqueales y bronquiales profundas, y cultivos y antibiogramas seriados. El frotis coloreado con Gram es un procedimiento sencillo, poco costoso y de singular valor para la identificación rápida de microorganismos. Muchos centros hospitalarios han equipado sus unidades de cuidado intensivo con facilita-

des para realizar este estudio de inmediato. El autor personalmente lo considera esencial y, en muchos casos, de mayor valor y credibilidad que el cultivo.

Identificado el agente bacteriano causante de la infección invasora del pulmón o de otro órgano, y no de una simple colonización secundaria de las vías aéreas altas, debe utilizarse el antibiótico más específico y de más estrecho espectro.

El neumotórax es una complicación que se presenta especialmente con el uso de PEEP, y que puede llegar a ocurrir con una frecuencia mayor del 25% con niveles de PEEP superiores a los 15-20 cm H₂O. Su reconocimiento debe ser inmediato, por lo que representa un neumotórax a tensión, y su tratamiento es la colocación de tubos para succión intrapleural. Algunos autores temen tanto a esta complicación, que aconsejan la colocación preventiva de tubos intrapleurales cuando se estén utilizando altos niveles de PEEP.

Como se dice en párrafos anteriores, la ventilación mecánica puede causar daño a los pulmones, situación conocida como Lesión Pulmonar Asociada al Ventilador, la cual comprende cuatro formas: Barotrauma, Volutrauma, Atelectrauma y Biotrauma:

Barotrauma: las altas presiones en la vía aérea durante la ventilación con presión positiva, pueden causar lesión pulmonar manifiesta por escape de aire. El gradiente de presión entre los alvéolos y los manguitos perivasculares puede transitoriamente incrementarse, permitiendo que el aire llegue a los tejidos intersticiales. Se define como la presencia de aire extra-alveolar en sitios donde normalmente no se encuentra. Se manifiesta como neumomediastino, enfise-ma subcutáneo, neumotórax, neumopericardio, neumoretroperitoneo, enfise-ma intersticial, quistes pulmonares a tensión, lóbulo inferior izquierdo hiperinsuflado, embolismo gaseoso sistémico y quistes de aire subpleural.

Volutrauma: la sobredistensión o el estiramiento pulmonar al final de la inspiración puede llevar a cuadros de daño alveolar difuso, edema pulmonar, aumento de la filtración de líquidos, incremento de la permeabilidad epitelial y/o microvascular, por un excesivo estrés de la pared (relación de tensión de la pared alveolar y su grosor). Se piensa que una lesión mecánica puede estimular una respuesta celular mediada por canales de estiramiento activados por cationes por un incremento del calcio intracelular que terminaría causando un aumento en la permeabilidad microvascular.

Atelectrauma: el proceso repetido de apertura-colapso de las vías aéreas distales puede lesionar los pulmones. En un pulmón atelectásico o que maneje bajos volúmenes, la apertura de las vías aéreas puede requerir altas

presiones y el estrés producido por éstas podría causar rupturas epiteliales. El PEEP mejora la distensibilidad pulmonar y se asocia con menor frecuencia de lesión pulmonar. Además, se ha planteado que el colapso pulmonar favorece el llenado alveolar por líquido que reduce la presión alveolar de oxígeno y puede dañar las células a este nivel y la ventilación a bajos volúmenes podría inhibir la producción de surfactante y/o extraer el surfactante del alvéolo.

Biotrauma: factores mecánicos pueden llevar a lesión pulmonar producida por mediadores inflamatorios o por mecanismos biológicos. Se ha demostrado que la liberación de citoquinas puede ser compartimental (a nivel alveolar) pero en ocasiones puede pasar a la circulación sistémica originando compromiso endotelial a distancia y disfunción orgánica extrapulmonar. El concepto de biotrauma es fundamental para ayudar a explicar por qué la mayoría de pacientes que mueren con SDRA fallecen por falla orgánica múltiple más que por el compromiso pulmonar.

Los nuevos modos ventilatorios y las nuevas propuestas de soporte de la respiración prometen cambios dramáticos en este tema.

Los altos valores de volumen corriente y de PEEP pueden resultar en depresión del gasto cardíaco (figura III-7). Sin embargo, como ya ha sido descrito en secciones anteriores, estos pacientes desarrollan elevación del gasto cardíaco en las etapas avanzadas del SDRA. Por consiguiente, la PEEP puede no afectar seriamente el gasto cardíaco, a menos que haya un estado hipovolémico. Se han observado incrementos en el gasto cardíaco en pacientes hipovolémicos sometidos a PEEP.

Es conveniente mantener la mínima concentración de oxígeno inspirado (FIO_2) que asegure una oxigenación arterial satisfactoria sin efectos tóxicos.

Un porcentaje importante de los pacientes sometidos a intubación endotraqueal o a traqueostomía para ventilación mecánica presenta ulceraciones de la tráquea producidas por el balón del tubo o cánula, y una parte considerable de ellos desarrolla estenosis y granulomas por cicatrización y fibrosis, los cuales obstruyen la tráquea y requieren operación. El tubo endotraqueal, además, puede resultar en lesión de los cartílagos de la laringe. La utilización de cánulas con balones de alta distensibilidad y que pueden ser inflados a muy baja presión (menos de 15 cm H_2O) ha venido a disminuir esta seria complicación de la ventilación mecánica.

¿Cuánto tiempo puede permanecer un tubo endotraqueal antes de tomarse la decisión de practicar traqueostomía?

Muchos autores prefieren practicar la traqueostomía tempranamente si el paciente requiere intubación prolongada. Otros, entre quienes se encuentran los autores, prefieren mantener el tubo endotraqueal hasta por semanas, antes de realizar la traqueostomía. La traqueostomía tiene también complicaciones importantes, especialmente infección, aunque ofrece mayor comodidad para el paciente (permite la alimentación oral) y más fácil acceso para succión de secreciones.

Varios pacientes con SDRA desarrollan trombocitopenia de etiología no claramente establecida.

Un porcentaje considerable de los casos admitidos con el diagnóstico de SDRA a las unidades de cuidado intensivo presenta hemorragia gastrointestinal, y más de la mitad de los que sangran exhiben recuentos plaquetarios concomitantes de menos de $90.000/\text{mm}^3$. La hemorragia se acompaña de mortalidad elevada. Se ha demostrado el valor de la administración profiláctica de antiácidos en el manejo de pacientes en estado crítico, con lo cual se disminuye considerablemente el peligro de hemorragia gastrointestinal. Igualmente, la cimetidina, la ranitidina y el sucralfato, han demostrado eficacia en la prevención de esta temible complicación; sin embargo, debido a la relación que existe entre el uso de estos medicamentos y el desarrollo de Neumonía Asociada a Ventilador, actualmente se prefiere el uso de bloqueadores H_2 como el omeprazol o sus derivados.

NUEVOS ENFOQUES Y PERSPECTIVAS

Meakins revisó los avances en el manejo del SDRA en una presentación ante el *American College of Surgeons* en 1995.

Un importante avance en el tratamiento de la falla respiratoria en el neonato es el *soporte vital extracorpóreo*, método que se ha convertido en la modalidad terapéutica estándar en ese grupo de pacientes, con el cual se logran tasas de supervivencia mayores de 80%.

El método consiste en la circulación extracorpórea prolongada como soporte temporal del pulmón y corazón que se encuentra en falla. La provisión de un adecuado intercambio gaseoso permite la reversión de la hipertensión pulmonar, al tiempo que se evitan los efectos nocivos de la elevada presión intraalveolar y de las altas concentraciones de oxígeno inspirado (FIO_2). El método se ha popularizado, y ya se practica en no menos de 100 centros en el mundo.

Avanza la aplicación del método a adultos con SDRA por trauma y por otras causas, así como en falla cardiopulmonar.

Otro desarrollo de interesantes perspectivas es el uso de perfluorocarbono líquido. El fluosol-D, uno de los fluorocarbonos, es un líquido con alto índice de solubilidad para el oxígeno y el CO₂, más de tres veces superior al del plasma. Por ello esta sustancia artificial es capaz de transportar oxígeno en forma efectiva en el organismo vivo.

La ventilación parcial con perfluorocarbono ha demostrado beneficios en modelos animales: mejoría del intercambio gaseoso y de la distensibilidad pulmonar, disminución del “shunt” y normalización de los valores de PaO₂ y SvO₂ (Hirschl et al, 1994). También parece tener un efecto protector de las alteraciones inflamatorias que ocurren a nivel del alvéolo y del capilar pulmonar (Colton et al, 1994).

El óxido nítrico, un agente vasoactivo con efecto vasodilatador selectivo sobre la circulación pulmonar, ha sido utilizado, con pobres resultados.

Finalmente, se ha planteado el uso de *surfactante exógeno*, como se discute en párrafos anteriores.

RESUMEN

En resumen, el SDRA, que es la variante más grave de la LPA, consiste en una alteración alvéolo-capilar e intersticial difusa con llenamiento, consolidación y colapso (microatelectasia) alveolar progresivos que resultan en un pulmón húmedo, rígido y pesado, en el cual hay “shunt” veno-arterial por atelectasia alveolar y aumento del espacio muerto con alteración de la relación ventilación/perfusión, disminución de la distensibilidad y detrimento de la difusión alvéolo-capilar. La manifestación clínica es hipoxemia progresiva y refractaria con hipercarbia creciente y aumento del lactato sanguíneo.

Clínicamente el SDRA está constituido por una variedad de alteraciones que representan la reacción inflamatoria sistémica, uniforme e inespecífica a una variedad de lesiones y entidades clínicas. Está íntimamente relacionado con la sepsis y con la falla orgánica multiorgánica, y hoy existe la tendencia a considerarlos como una sola entidad.

El SDRA se caracteriza por hipoxemia refractaria a la administración de oxígeno, disminución de la distensibilidad y de la capacidad funcional residual, todo lo cual resulta de la acumulación de edema y elementos celulares en el intersticio pulmonar, destrucción de la arquitectura alvéolo-capilar, atelectasia y obliteración alveolar y trombosis vasculares.

La aparición de la imagen radiológica de infiltrados difusos en un paciente en estado crítico es un signo ominoso, indicativo del desarrollo del SDRA, y se acompaña de elevada mortalidad. Estudios clínicos y experimentales sugieren que el secuestro pulmonar de granulocitos activados y la acción de una variedad de agentes mediadores de la reacción inflamatoria, tales como el FNT, la Il-1, etc., resulta en lesión del endotelio capilar con permeabilidad anormalmente aumentada y formación de edema intersticial con distorsión de la mecánica ventilación-perfusión.

El diagnóstico precoz mediante monitoría rigurosa de los gases sanguíneos y de otros parámetros permite la instauración de ventilación mecánica y de medidas terapéuticas oportunas, con lo cual se puede modificar el ominoso pronóstico del SDRA. No existe todavía un tratamiento específico del SDRA; el soporte vital extracorpóreo, la inmunoterapia y el uso de surfactante exógeno se perfilan como enfoques promisorios.

Actualmente se ha adoptado una visión más cuantificada del grado de severidad del compromiso orgánico pulmonar y extrapulmonar, lo cual representa una verdadera reconceptualización fisiopatológica del SDRA para un manejo y una terapéutica específica más racionales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Amato MBP, Barbas CSV, Medeiros DM, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 338: 347-54, 1998.
- ARDS Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 342: 1301-8, 2000.
- Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine B. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967;2:319-323.
- Bartlett RH. Extracorporeal life support for cardiopulmonary failure. *Curr Prob Surg* 1990;27:621-705.
- Bartlett RH. Use of the mechanical ventilator. En: ACS Surgery. Principles & Practice. Edited by DW Wilmore, LY Cheung, AH Harken, JW Holcroft, JL Meakins, NL Soper. Web MD Corporation. New York, 2002.
- Baudouin SV. Exogenous surfactant replacement in ARDS-one day, someday, or never. *N Engl J Med* 2004;351:853-5.
- Biondi JW, Schulman DS, Wiedeman HP, Matthay RA. Mechanical heart-lung interaction in the adult respiratory distress syndrome. *Clin Chest Med* 1990;11:691-714.
- Bone RC. The ARDS lung. New insights from computed tomography. Editorial. *JAMA* 1993;269:2134-35.
- Colton DM, Hirschl RB, Johnson KJ, et al. Neutrophil infiltration is reduced during partial perfluorocarbon liquid ventilation in the setting of lung injury. *Surg Forum* 1994;45: 668.
- Crimi E, Slutsky AS. Inflammation and the acute respiratory distress syndrome. *Best Pract Res Clin Anesthesiol* 2004;18:477-92.
- Demling RH. Pulmonary dysfunction. En: ACS Surgery. Principles & Practice. Edited by DW Wilmore, LY Cheung, AH Harken, JW Holcroft, JL Meakins, NL Soper. Web MD Corporation. New York, 2002.
- Divertie MB. The adult respiratory distress syndrome. *Mayo Clin Proc* 1982; 57:371-78.
- Dreyfuss D, Ricard JD, Saumon G. On the physiologic and clinical relevance of lung-borne cytokines during ventilator-induced lung injury. *Am J Resp Crit Care Med* 2003;167: 1467-71.

- Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. *Am J Resp Crit Care Med* 1998;157:294-323.
- Frutos-Vivar F, Nin N, Esteban A. Epidemiology of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Crit Care* 2004;10:1-6.
- Fulkerson WS, MacIntyre N, Stamler J, Crapo JD. Pathogenesis and treatment of the adult respiratory distress syndrome. *Arch Int Med* 1996;156:29-38.
- García Vargas E, Cuéllar Cubides E. Insuficiencia respiratoria en pacientes quirúrgicos. Primera y Segunda Partes. *Rev Colomb Anestes* 1974;2:95-107, 189-196.
- Gattinoni L, Bombino M, Pelosi P, et al. Lung structure and function in different stages of severe adult respiratory distress syndrome. *JAMA* 1994;271:1772-79.
- Gattinoni L, Caironi P, Pelosi P, Goodman LR. What has computed tomography taught us about the acute respiratory distress syndrome? *Am J Resp Crit Care Med* 2001;164:1701-11.
- Gattinoni L, Carlesso E, Valenza F, et al. Acute respiratory distress syndrome, the critical care paradigm: what we learned and what we forgot. *Curr Opin Crit Care* 2004;10:272-78.
- Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM, et al. Acute respiratory distress syndrome caused by intrapulmonary and extrapulmonary disease. Different syndromes? *Am J Resp Crit Care Med* 1998;158:3-11.
- Hammond M, Al-Kazmi N, Alshemmirid M, et al. Randomized clinical trial comparing two natural surfactant preparations to treat respiratory distress syndrome. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2004;15:167-75.
- Hess DR, Bigatello LM. Lung recruitment: the role of recruitment maneuvers. *Resp Care* 2002;47:308-17.
- Hirschl RB, Overbeck MC, Parent C, et al. Liquid ventilation provides uniform distribution of fluorocarbon in the setting of respiratory failure. *Surgery* 1994;116:159-67.
- Irrazabal CL, Capdevila AA, Sosa C y col. Síndrome de distres respiratorio agudo. Utilidad de los los corticoides. *Medicina* (B Aires) 2004;64:250-6.
- Jenkins MT, Jones RF, Wilson B, Moyer CA. A complication of the intravenous infusion of fluids. *Ann Surg* 1950;132:327- OJO.
- Kim SJ, Lee JS, Shim TS, et al. Recovery from lung injury in survivors of acute respiratory distress syndrome: differences between pulmonary and extrapulmonary subtypes. *Crit Care Med* 2004;32:1496-503.
- Laffey JG, O' Croinin D, et al. Permissive Hypercapnia – Role in Protective Lung Ventilatory Strategies. *Intensive Care Med* 30: 347-356, 2004.
- Levy MM. PEEP in ARDS-How much is enough? *N Engl J Med* 2004;351:389-91.
- Lewis CA, Martin GS. Understanding and managing fluid balance in patients with acute lung injury. *Curr Opin Crit Care* 2004;10:13-7.
- Looney MR, Gropper MA, Mathay MA. Transfusion-related acute lung injury: a review. *Chest* 2004;126:249-58.
- Marinelli WA, Henke CA, Harmon KR, et al. Mechanisms of alveolar fibrosis after acute lung injury. *Clin Chest Med* 1990;11:657-72.
- Marini JJ. Advances in the understanding of acute respiratory distress syndrome: summarizaing a decade of progress. *Curr Opin Crit Care* 2004;10:265-71.
- Markstaller K, Eberle B, Kauczor HU, et al Temporal dynamics of lung aeration determined by dynamic CT in a porcine model of ARDS. *Br J Anesth* 2001;87:459-68.
- Matthay MA. The adult respiratory distress syndrome. *Clin Chest Med* 1990;11:575-800.
- Matute-Bello G, Lies WC, Radella F 2nd, et al. Neutrophil apoptosis in the acute respiratory distress syndrome. *Am J Resp Crit Care Med* 1997;156:1969-77.
- Meakins JL. What's new in critical care and metabolism. *Bull ACS* 1995;8(1):19- . OJO
- Meduri GU, Belenchia, et al. Fibroproliferative phase of ARDS, clinical findings and effects of corticosteroids. *Chest* 100: 1991;943-52
- Meduri GU, Headly AS, et al. Effect of prolonged methylprednisolone therapy in unresolving acute respiratory distress syndrome. A randomized controlled trial. *JAMA* 1998;280:159-165.
- Modig J. Adult respiratory distress syndrome. Pathogenesis and treatment. *Acta Chir Scand* 1986;152:241-49.
- Modig J. ARDS-Current concepts and therapy. En: Surgical Pathophysiology. Edited by AO Aasen and B Risberg. Harwood Academic Publishers. Chur, 1990.
- Moore FD. Post-traumatic Pulmonary Insufficiency. WB Saunders Company. Philadelphia, 1969.
- Murray JF, Matthay MA, Luce J, Flick MR. An expanded definition of the adult respiratory

- distress syndrome. *Amer Rev Resp Dis* 1988;138:720-23.
- National, Lung, and Blood Institute ARDS Clinical Trials Network. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2004;351:327-36.
- Network, The Acute Respiratory Distress Syndrome. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342:1301-8.
- Nuckton TJ, AlonsoJA, Kallet RH, et al. Pulmonary dead space-fraction as a risk factor for death in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2002;346:1281-86.
- Pelosi P, Goldner M, McKibben A, et al. Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure: an experimental study. *Am J Resp Crit Care Med* 2001;164:122-30.
- Petty TL, Ashbaugh DG. The adult respiratory distress syndrome. Clinical features, factors influencing prognosis and principles of management. *Chest*. 1971;60:233-39.
- Petty TL, Fowler AA. Another look at ARDS. *Chest* 1982;82:98- . **OJO**
- Petty TL. ARDS. Refinement of concept and redefinition. *Amer Rev Resp Dis* 1988; 138:724.
- Pugin J, Molecular mechanisms of lung activation induced by cyclic stretch. *Crit Care Med* 2003;31:S200-S206.
- Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, et al. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999;282:54-61.
- Roberts GH. Transfusion-related acute lung injury (TRALI). *Clin Lab Sci*. 2004 Summer; 17(3):133-135.
- Rombeau JL, Rolandelli RH, Wilmore DW, Daly JM. Nutritional support. En: ACS Surgery. Principles & Practice. Edited by DW Wilmore, LY Cheung, AH Harken, JW Holcroft, JL Meakins, NL Soper. Web MD Corporation. New York, 2002.
- Slutsky AS. Lung injury caused by mechanical ventilation. *Chest* 116: 9S-15S, 1999.
- Spragg RG, Lweis JF, Walmrath HD, et al. *N Engl J Med* 2004;351:853-5.
- Sue DY Respiratory failure. En: Current Critical Care. Diagnosis & Treatment. Edited by FS Bongard and DY Sue. Appleton & Lange. East Norwalk, 1994.
- Treggiari MM, Romand J-A, Martin J-B, et al. Air cysts and bronchiectasis prevail in nondependent areas in severe acute respiratory distress syndrome: a computed tomographic study of ventilator-associated changes. *Crit Care Med* 2002;30 :1747-52.
- Vlahakis NE, Schroeder MA, Limper AH, Hubmayr RD. Stretch induces cytokine release by alveolar epithelial cells in vitro. *Am J Physiol* 1999;277:L167-L173.
- Weinacker AB, Vaszar LT. Acute respiratory distress syndrome; physiology and new management strategies. *Annu Rev Med* 2001;52:221-37.
- Wiener-Kronish JP, Gropper MA, Matthay MA. The adult respiratory distress syndrome: definition and prognosis, pathogenesis and treatment. *Brit J Anaesth* 1990;65:107-29.

MECÁNICA RESPIRATORIA Y PRINCIPIOS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

INTRODUCCIÓN

La ventilación pulmonar es el movimiento del aire hacia el interior (inspiración) y hacia el exterior (expiración) de los pulmones. En el Capítulo II, Fisiología de la Respiración, se tratan los principios básicos de la ventilación y se describen los volúmenes pulmonares.

La ventilación pulmonar depende de:

- a) El estímulo respiratorio.
- b) El mantenimiento de alvéolos abiertos, capaces de realizar el intercambio gaseoso a través de la membrana alvéolo-capilar.
- c) El movimiento mecánico de la caja torácica y de los pulmones.

Demling (2002) resume los principales aspectos fisiológicos involucrados en la mecánica de la ventilación:

- a) *El estímulo respiratorio.* El estímulo para mantener una ventilación alveolar adecuada (V_A) son la PaO_2 que detectan los quimiorreceptores del cuerpo carotídeo y del arco aórtico y el pH que perciben los quimiorreceptores del tallo cerebral.
- b) *Mantenimiento de alvéolos abiertos.* El pulmón tiene una tendencia continua a colapsar, y no lo hace gracias a la elasticidad de los tejidos intersticiales y a la tensión de superficie que provee la fina capa de surfactante que previene el contacto directo del alvéolo con el aire.

c) *Movimiento de los pulmones.* La musculatura intercostal de la pared torácica y, principalmente, el músculo diafragma, contrarrestan la tendencia de los pulmones a colapsar. Los músculos respiratorios accesorios son los escalenos, que elevan las dos primeras costillas, y los esternomastoideos, que elevan el esternón. Se pueden considerar como músculos accesorios menores los del ala de la nariz, que producen ensanchamiento de las fosas nasales, y los pequeños músculos del cuello y de la cabeza (West, 2002).

Se requiere un trabajo muscular activo de la pared torácica para inflar los pulmones.

Se denomina presión de 0 aquella que es igual a la presión atmosférica, o sea la PB del ambiente. Por consiguiente, presión positiva es la presión que tiene un nivel superior a la presión atmosférica. Durante la inspiración, por la expansión muscular del tórax, la presión en la vía aérea es negativa (menor que la PB), lo cual hace que el aire entre al pulmón; al final de la inspiración, por la tendencia del pulmón a retraerse (inicio de la espiración), la presión se hace positiva y el aire egresa del pulmón (figura IV-1).

En condiciones de falla respiratorias, está indicada la ventilación mecánica como medida de soporte esencial.

Al iniciar ventilación mecánica es indispensable diferenciar los dos procesos fisiológicos fundamentales: ventilación y oxigenación. El *propósito primario de la ventilación es la excreción del bióxido de carbono (CO_2)* mediante un adecuado intercambio del aire alveolar. La producción del CO_2 resulta de la activi-

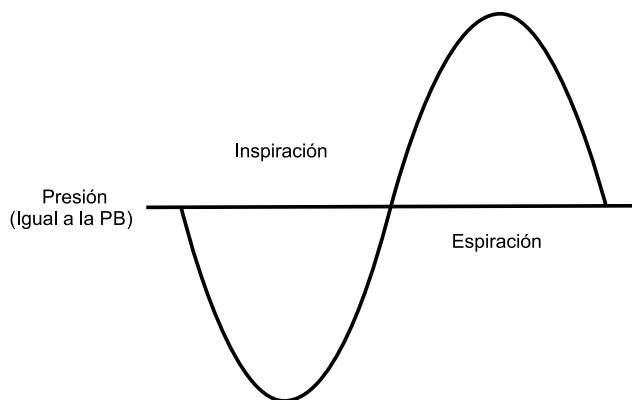


FIGURA IV-1. Respiración normal.

dad metabólica de las células, que lo excretan al líquido intersticial como reducto del metabolismo celular. Es un gas extremadamente soluble que se difunde a través de todos los tejidos y que se hidrata para convertirse en ácido carbónico, H_2CO_3 , a través de una reacción muy lenta, por lo cual casi todo el CO_2 se mantiene como dCO_2 , o sea CO_2 disuelto en el plasma, en una relación de 800-10000/1. Por esta razón la medición de la PaCO_2 es equivalente, desde el punto de vista práctico, a medir la concentración del ácido carbónico (Capítulo II).

En cambio, la oxigenación depende principalmente del adecuado balance entre la circulación capilar pulmonar y la capacidad de los alvéolos para mantenerse inflados, y el estado de la oxigenación se determina midiendo la PaO_2 . El espacio muerto anatómico y el espacio muerto alveolar son factores que inciden sobre la oxigenación (Capítulo II). Como se ha visto en el capítulo anterior sobre SDRA, la relación del espacio muerto al volumen corriente, V_D/V_T , normalmente es de 0,33.

A continuación se describen los principios generales de la ventilación mecánica

PPI (O IPPB) = PRESIÓN POSITIVA INTERMITENTE

Es el método que consiste en producir la inspiración por medio de presión positiva, mientras la espiración se produce espontáneamente en forma pasiva. La presión en la vía aérea desciende a 0 (se equilibra con la PB) al final de la espiración. Puede administrarse por máscara sin intubación.

La PPI se utiliza principalmente en terapia del edema agudo del pulmón y tuvo auge en el cuidado postoperatorio del paciente.

Durante la anestesia, con el paciente paralizado, el anestesiólogo al comprimir el balón está efectuando ventilación por PPI (VPPI), o sea realizando un soporte mecánico de la respiración por medio de la presión positiva inspiratoria. También es PPI la resucitación por respiración boca a boca (figura IV-2).

La aplicación de presión positiva durante la inspiración resulta en tres efectos fisiológicos principales:

1. Disminución del retorno venoso por aumento de la presión transpulmonar e intratorácica, que puede producir disminución del gasto cardíaco y aun hipertensión endocraneana por obstrucción de las venas del cuello (figura IV-3).

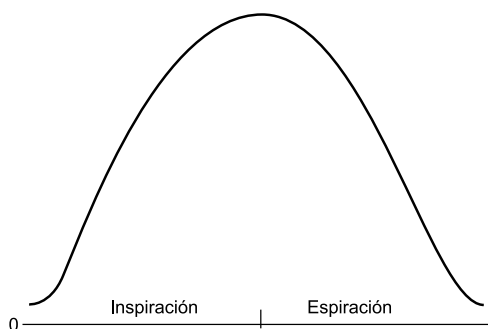


FIGURA IV-2. Respiración por presión positiva.

2. Aumento de la presión intraalveolar, lo cual en casos extremos puede dar lugar a ruptura.
3. Aumento del calibre de los bronquios durante la inspiración (broncodilatación inspiratoria).

La interferencia con el retorno venoso al corazón derecho que resulta de la respiración de presión positiva es la razón por la cual este método es de utilidad en el tratamiento del edema agudo del pulmón por falla ventricular izquierda; se produce una “sangría interna”, que equivale a remover una parte importante del volumen de retorno venoso.

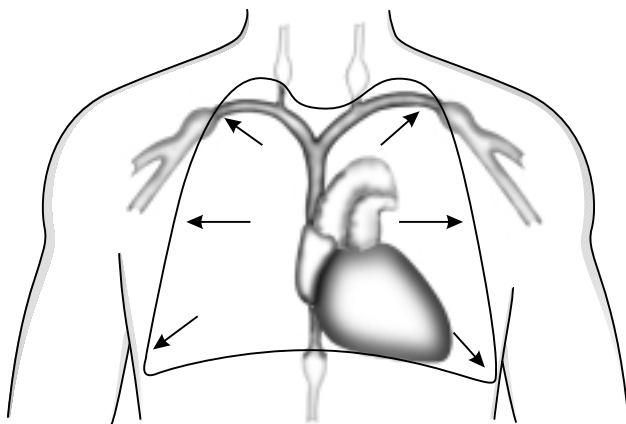


Figura IV-3. La presión positiva resulta en aumento de la presión intratorácica, con lo cual se obliteran las grandes venas del interior y del tórax y se disminuye el retorno venoso a la aurícula derecha. Modificado de A.H. Harken *et al.*

Se ha calculado que el débito cardíaco se disminuye en 11% cuando un paciente recibe PPI.

Normalmente esta disminución circulatoria es compensada a través de vasoconstricción periférica, con lo cual se mantiene la presión arterial en niveles normales. Pero si el paciente está hipovolémico, o bajo anestesia con parálisis simpática, tal mecanismo no puede ser efectuado y sobreviene la disminución descompensada del débito cardíaco y la consiguiente hipotensión.

En tanto que la PPI tiene efectos sobre la circulación muy diferente de los de la respiración normal, los efectos sobre el pulmón son enteramente similares a los de la respiración normal.

Con la presión positiva inspiratoria el paciente respira con mayor profundidad y se obtiene la mayor inflación del alvéolo, si se logra administrar por medio de tal presión un mayor volumen; como se verá más adelante, esto no siempre ocurre en las condiciones clínicas para las cuales se ha utilizado la PPI.

Naturalmente que la respiración de mayor profundidad, o sea la mayor inflación del alvéolo, se logra en forma óptima, y totalmente fisiológica, mediante una inspiración profunda voluntaria. Es decir, que a una mayor inflación alveolar se puede llegar normalmente por medio de la presión negativa que crea una inspiración profunda, o mecánicamente por medio de la presión positiva aplicada durante la inspiración.

Las maniobras orientadas hacia la inflación del alvéolo tienen por objeto impedir el colapso alveolar que sobreviene al disminuir su volumen por debajo del volumen crítico, o reinflar alvéolos ya colapsados. El colapso alveolar reduce la capacidad funcional residual del pulmón, produce hipoxemia (por "shunt" intrapulmonar) y da comienzo a las microatelectasias que significan el comienzo del SDRA.

Es bien conocido que un 20% a 40% de los pacientes presentan complicaciones pulmonares después de intervenciones abdominales o torácicas, las cuales vienen a constituirse en la mayor causa de morbilidad y mortalidad postoperatorias.

Muchos métodos han sido utilizados para su prevención y entre ellos, hace un tiempo, la PPI gozó de favoritismo. El fenómeno de una gran cantidad de terapeutas respiratorios aplicando presión positiva intermitente con máquinas accionadas por oxígeno o por aire comprimido, fue desgraciadamente frecuente y logró, a costos muy elevados, desplazar a la enfer-

mera que por muchos años había efectuado en forma eficiente y lógica la prevención de tales complicaciones en los pacientes quirúrgicos. La experiencia ha venido a demostrar que las maniobras clínicas usuales, especialmente aquellas que buscan la inspiración profunda que expande los alvéolos, y la tos y expectoración que limpian las secreciones, son superiores a la PPI mecánica.

La complicación pulmonar que sigue a la anestesia y a la operación se caracteriza por un colapso alveolar que es gradual y progresivo, el cual se manifiesta por reducción de la capacidad funcional residual y del volumen residual, disminución de la distensibilidad, hipoxia (por “shunt” frente a alvéolos no ventilados), infección de áreas atelectásicas y neumonitis.

Tales alteraciones tienen máxima significación entre las 48 y 72 horas después de la operación, y pueden regresar sin mayor manifestación clínica, o pueden progresar y culminar en el severo cuadro del SDRA. El colapso alveolar resulta del patrón de respiración monótona y superficial, a través de vías con abundantes secreciones, en el paciente postoperado que tiene respiración deprimida y que está limitado por el dolor y la aprensión. Este patrón monótono contrasta con el patrón del individuo normal, que se caracteriza por inspiraciones profundas intermitentes, del total de la capacidad pulmonar, que se intercalan con el volumen corriente (V_C o V_T) de 400 a 500 mL, y que ocurren cada cinco a diez minutos. Si este patrón de inspiraciones profundas intercaladas se instaura durante el período intra y postoperatorio, se logra evitar el colapso alveolar y sus consecuencias.

¿En qué forma se logran las inspiraciones profundas intercaladas? Como ya se explicó, por la inspiración profunda normal del paciente, o por la inspiración mecánica profunda que produce la presión positiva. Esta fue la razón por la cual se utilizó la PPI en el manejo del paciente postoperado. Pero si la razón es lógica, en la práctica no siempre se consigue el objetivo. En efecto, la inflación del alvéolo resulta del ingreso de un mayor volumen inspiratorio, que la inspiración profunda siempre logra; pero la presión positiva, que es controlada por un límite de presión que se ajusta en la máquina, sólo lo logra cuando con tal presión efectivamente se ingresa el volumen deseado y necesario para expandir el alvéolo. La distensibilidad disminuida, o sea la rigidez del pulmón, o cualquier resistencia por parte del paciente, debido a dolor, aprensión o aun a las vendas, hacen que el volumen requerido para llegar a una determinada presión falle al no ingresar el volumen deseado sino uno, a veces menor, que resulta en una respiración aún más superficial. La presión positiva sólo asegura un volumen determinado si tal volumen puede ser medido e introducido mediante presión de inflación alveolar mantenida por el tiempo suficiente para la administración total de este volumen.

Es por ello que hoy se usa muy poco la PPI en el período postoperatorio, y se ha regresado a las maniobras clínicas que logran inspiraciones profundas intercaladas y la eliminación de las secreciones. Los espirómetros de incentivo, que obligan al paciente a realizar inspiraciones profundas, y que están libres de los peligros de la PPI, son de utilización rutinaria por su bajo costo y fácil manejo por el mismo paciente. En cuanto a las maniobras clínicas, debe insistirse en la inspiración profunda, varias veces durante la hora, y en la tos y expectoración que eliminan el moco y las secreciones traqueobronquiales. Inflar un guante, soplar la botella a través de un tubo bajo agua, etc., sólo son efectivos en la medida que sean precedidas de inspiración profunda. En el paciente debilitado, en el paciente incapacitado para mantener un patrón respiratorio con inspiraciones voluntarias frecuentes, la PPI puede ser un método de utilidad si es debidamente aplicado para lograr inspiraciones profundas y mejores patrones de ventilación fisiológica. La PPI, en forma accesoria, tiene también utilidad para administrar broncodilatadores y otras drogas de efecto tóxico.

La PPI exhibe peligros y complicaciones de importancia:

1. Infección cruzada, a veces por patógenos hospitalarios de gran agresividad, como las pseudomonas.
2. Aerofagia con distensión gástrica, aun en pacientes con tubos de succión nasogástrica.
3. Neumotórax.
4. Disminución del retorno venoso por aumento de la presión transpulmonar e intratorácica, con disminución del gasto cardíaco y aun hipertensión endocraneana.

PRINCIPIOS BÁSICOS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

LOS VENTILADORES

Qué es un ventilador: es una máquina que asume las funciones de ventilación y oxigenación del sistema respiratorio, cuando el paciente es incapaz de cumplir esta función vital debido a la presencia de alguna condición propia del pulmón o a distancia (insuficiencia respiratoria).

Partes del ventilador: dependiendo del modelo, así como el sistema respiratorio tiene un componente central que ejerce el control (neurológico) y otro periférico o efector (pulmón), un ventilador tiene un componente que se encar-

ga de controlar las variables de la respiración (frecuencia, volumen, fracción inspirada de oxígeno, etc.) y otro componente neumático encargado de la entrega (circuitos, fuelles, generadores de presión, etc.).

Clasificación de los ventiladores: de acuerdo con su relación se clasifican en tres formas:

- Por el mecanismo que usan para generar la fuerza inspiratoria,
- Por el modo en que controlan la respiración (variaciones de control),
- Por su relación sobre las fases del ciclo respiratorio (variaciones de fase)

Generación de fuerza inspiratoria: fisiológicamente, la fuerza de la contracción muscular durante la inspiración hace que la caja torácica aumente de volumen y establezca un gradiente de presión entre los pulmones y la atmósfera, suficiente para causar el influjo de aire hacia los pulmones. Este modelo de presión negativa intrapulmonar no existe; en cambio se han desarrollado dos modelos: el de presión negativa extratorácica y el de presión positiva intrapulmonar. Esta constituye la primera clasificación:

Ventiladores de presión negativa: fueron las primeras máquinas, inventadas en Drinker y Shaw en 1928, conocidas como tanques de respiración corpórea o “pulmón de acero”, donde el paciente era colocado dentro de un cilindro de aire comprimido excepto la cabeza y el cuello, el cual estaba rodeado de un sello de goma esponjosa. Funcionaba generando una presión negativa en el cilindro, produciendo una presión sub-atmosférica alrededor del tórax. El gradiente de presión resultante era suficiente para elevar la caja torácica y así el aire fluía hacia adentro de los pulmones.

Fue eficiente en la ventilación de pacientes sin alteraciones respiratorias significativas, principalmente en las víctimas de las epidemias de poliomielitis, pero no tenía un buen desempeño en situaciones más graves. La presión negativa sobre el abdomen causaba secuestro abdominal de la sangre. Otros problemas eran su tamaño, el ruido y la dificultad para dar cuidados adecuados al paciente debido al aislamiento de su cuerpo en el cilindro. En 1939 se inventó una coraza que se ajustaba únicamente en el tórax, que resolvió el problema del secuestro abdominal de sangre, pero continuaron los demás problemas y cayó en desuso.

Ventiladores de presión positiva: el principio de la ventilación a presión positiva es mucho más antiguo y fue descrito por Vesalius en 1555 explicando la necesidad de soplar dentro de la tráquea para inflar los pulmones.

Nótese que este principio es contrario a la respiración fisiológica. No fue tomado en cuenta sino hasta 400 años después en 1955 cuando la epidemia de polio superó las existencias de pulmones de acero. Tuvieron que inventarse entonces máquinas o ventiladores para inflar los pulmones a presión positiva, los cuales desde entonces han pasado por muchas alteraciones, pero podemos diferenciarlos por el tipo de mecanismo controlador en sus tres diferentes generaciones:

Ventiladores de presión positiva de primera generación: se caracterizaban por sus mecanismos neumáticamente controlados. Utilizaban temporizadores y reguladores neumáticos para aplicar presión a los pulmones, como un compresor.

Ventiladores de presión positiva de segunda generación: en los 1960, los ventiladores empezaron a ser industrializados y se incorporó tecnología electrónica análoga a sus elementos de control, como un reloj de cuerda.

Ventiladores de presión positiva de tercera generación: surgió en el mercado a principios de los 1980 con la llegada del microprocesador. Con la incorporación de esta tecnología, los ventiladores ofrecen un control mayor en sus sistemas de liberación y mejoraron en su seguridad, como un computador.

Variaciones de control: la mecánica de la respiración es afectada por tres factores: volumen, presión y flujo (velocidad de desplazamiento). Por eso, a los ventiladores se les llama controladores de presión, controladores de volumen o controladores de flujo, y al modo de ventilación resultante se le llama respectivamente: controlada por presión, controlada por volumen o controlada por flujo. Un ventilador puede ser capaz de controlar más de una variable, pero no todas al mismo tiempo:

Controladores de presión: controlan la presión de las vías aéreas. Se fija previamente un nivel de presión máximo. El volumen y flujo varían necesariamente para alcanzar el nivel de presión determinado, dependiendo de las propiedades de distensibilidad pulmonar y torácica, y de la resistencia de la vía aérea. Ejemplo: en un ventilador se ha prefijado una presión máxima de 20 cm H₂O. ¿Con cuánto volumen insuflará entonces los pulmones de un paciente? La respuesta depende de la distensibilidad: a mayor distensibilidad, mayor volumen alcanzado y viceversa.

Controladores de volumen: se programa un volumen fijo para ser entregado. El flujo permanece constante. La presión es variable y ahora ésta es la que va a depender de las características del pulmón o de la caja torácica. La onda de flujo sinusoidal es característica de los sistemas guiados por pistones giratorios,

mientras que la onda cuadrada es característica de los ventiladores por un pistón linear o fuelle.

Los últimos dos factores que definen estos aparatos como ventiladores controlados por volumen son: a) que incorporan un pistón (giratorio o lineal), o un fuelle, como su mecanismo de conducción; y b) que miden directamente el volumen liberado.

Controladores de flujo: similar a los controladores de volumen, los controladores de flujo mantienen flujo y volumen constantes, lo que varía es la presión. La diferencia es que miden el volumen indirectamente con un transductor de flujo, y el volumen es calculado en función del tiempo. La mayoría utilizan una válvula controlada por microprocesador como su sistema de liberación de gas, lo que le permite al ventilador ofrecer diferentes formatos de onda de flujo: cuadrada, en aceleración, en desaceleración y sinusoidal, de acuerdo con las necesidades del paciente.

Variaciones de fase: el ciclo respiratorio se puede dividir en cuatro eventos o diferentes fases:

- Transición de la espiración a la inspiración.
- Inspiración.
- Transición de la inspiración a la espiración.
- Espiración.

Las variables de presión, flujo y volumen son medidas y utilizadas para iniciar, mantener y cerrar cada fase. En este contexto, presión, flujo, volumen y tiempo son todas variables de fase.

Transición de la Espiración a la inspiración (Variable de Gatillo o “Trigger”): el gatillo es el medio que el ventilador utiliza para iniciar la inspiración. Presión, flujo, volumen y tiempo pueden ser todos utilizados:

Cuando el tiempo es la variable que está siendo medida, el ventilador inicia una respiración de acuerdo con una frecuencia prefijada, independiente del esfuerzo inspiratorio del paciente. Cuando es la presión, el ventilador siente una caída en la presión basal (el esfuerzo inspiratorio del paciente) e inicia una respiración, independiente de la frecuencia fijada. Cuando es el flujo, un flujo continuo de fondo está disponible para el paciente, programado por el operador. Conforme el paciente inicia el esfuerzo inspiratorio, el ventilador siente una pérdida en el flujo en el circuito del paciente y, enseguida, inicia una respiración.

Sensibilidad: determina el esfuerzo necesario del paciente para iniciar una respiración. Es programable por el operador. Por ejemplo, en ventiladores que utilizan la presión como variable de medida, el nivel de sensibilidad es de $-0,5$ cm H₂O a -20 cm H₂O. Si el operador ajusta la sensibilidad para $-1,0$ cm H₂O, el paciente tendrá que llevar la presión de las vías aéreas 1 cm H₂O por debajo línea base.

Inspiración (Variables límite): normalmente la fase inspiratoria termina cuando se alcanza el valor prefijado como control. Pero, puede terminarse prematuramente si se alcanza el valor prefijado como límite antes de que se termine el tiempo inspiratorio. El ejemplo más frecuente de esta situación es la presencia de tos y/o desacople del sistema paciente-ventilador. Por eso, la mayoría de los ventiladores son limitados por presión, para evitar que se genere exceso de presión en las vías aéreas, caso en el cual se termina la fase inspiratoria y suena una alarma (no confundir los términos controlado y limitado).

Transición de la inspiración a la Espiración (Variable de Ciclo): la inspiración terminará (cierra el ciclo), cuando alguna variable simplemente alcance un nivel prefijado. Por ejemplo, en un ventilador controlado por flujo, la inspiración termina cuando el volumen corriente prefijado se complete.

Espiración (Variable Basal): todas las variables son medidas en relación a sus valores basales, o valores al final de la espiración. Por lo tanto, presión, flujo y volumen pueden ser utilizados como una posible variable controladora, siendo la presión la variable más usada en todos los ventiladores.

LA VENTILACIÓN MECÁNICA

Dos conceptos son básicos para entender la ventilación mecánica: existen tipos de respiración y modos de ventilación. Los tipos de respiración hacen referencia al esfuerzo realizado por el paciente. Los modos de ventilación describen la programación que se hace al ventilador.

Tipos de Respiración: existen tres tipos básicos de respiración: controlada, asistida y espontánea.

Controlada: una respiración controlada libera una presión, volumen o flujo al paciente de acuerdo a lo prefijado por el operador, o sea, controlada por presión o controlada por volumen/flujo, en una frecuencia respiratoria fija. En ausencia de esfuerzos respiratorios por el paciente, el ventilador proporciona el total de la respiración (respiración controlada). Las respiraciones controladas

se completan cuando la variación de ciclo prefijada se alcanza, o sea, presión, volumen y tiempo (figuras IV-4 y IV-5).

Asistida: asistir es ayudar. Una respiración asistida se inicia cuando el esfuerzo inspiratorio del paciente llega al punto de la sensibilidad y dispara una respiración con los parámetros programados, independiente del esfuerzo del paciente. Puede reemplazar o adicionarse a las respiraciones controladas (figura IV-6).

Espontánea: se basa en la demanda del paciente. El flujo y el volumen son determinados por el esfuerzo inspiratorio. El flujo se inicia cuando el esfuerzo alcanza el punto de sensibilidad. Una respiración espontánea se termina cuando la demanda del paciente finaliza (figuras IV-7 y IV-8).

Modos o modalidades de ventilación:

Modalidad controlada (CMV): suministra al paciente respiraciones en forma controlada. Soporta a pacientes con importante insuficiencia respiratoria, ya sea por efecto de drogas para sedación o relajación, o por las condiciones patológicas mismas (coma, Guillan-Barré). Implica la no participación del paciente en la iniciación de las respiraciones. El ventilador es activado por la

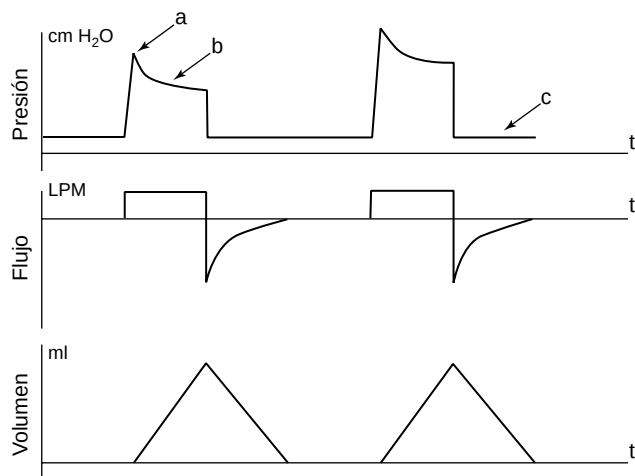


FIGURA IV-4. Ventilación controlada por volumen. Hay dos respiraciones sucesivas. Hay tres curvas que representan el comportamiento de la presión en la vía aérea, el flujo y el volumen alcanzado durante el tiempo. Se ha preestablecido un volumen fijo, igual en las dos respiraciones. Pero en la segunda respiración ha disminuido la distensibilidad, por lo cual se alcanzan mayores presiones. La presión pico se muestra con la flecha a, la presión meseta con la b y la PEEP con la c.

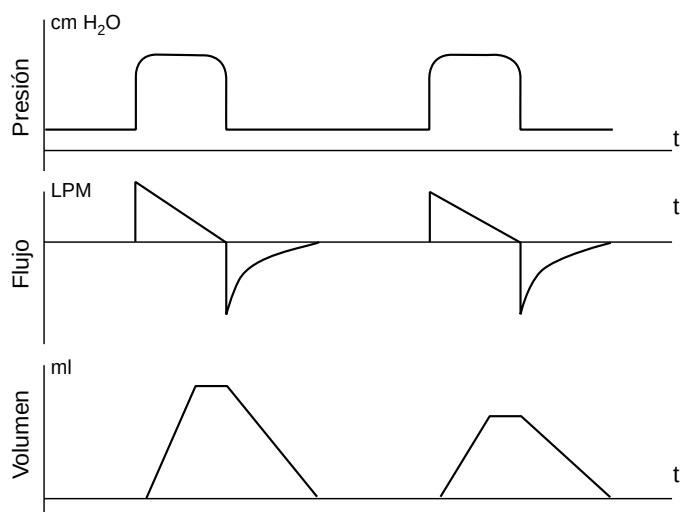


FIGURA IV-5. Ventilación controlada por presión. Se ha prefijado una presión positiva, la cual se mantiene constante durante el ciclo respiratorio y es la misma en las dos respiraciones. En la segunda respiración se ha disminuido la distensibilidad por lo cual se alcanzan menores volúmenes.

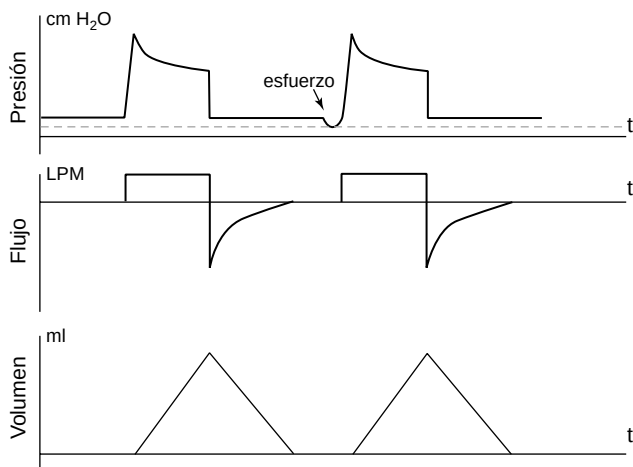


FIGURA IV-6. Ventilación asistida/controlada: Después de una respiración controlada, el paciente ha realizado un esfuerzo el cual es detectado por el ventilador como un descenso en la presión (flecha) y de inmediato el ventilador responde iniciando una respiración con el mismo volumen prefijado.

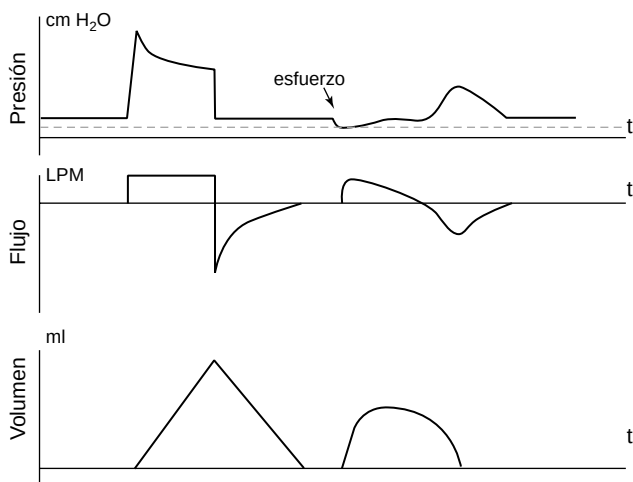


FIGURA IV-7. SIMV: La segunda respiración es espontánea, es permitida luego de que el paciente realiza un esfuerzo, el cual es detectado por el ventilador como un descenso (flecha) en la presión. A diferencia de la asistida, el volumen alcanzado depende del esfuerzo realizado. Nótese que durante la fase espiratoria de la respiración espontánea se generan presiones más altas que en la inspiratoria.

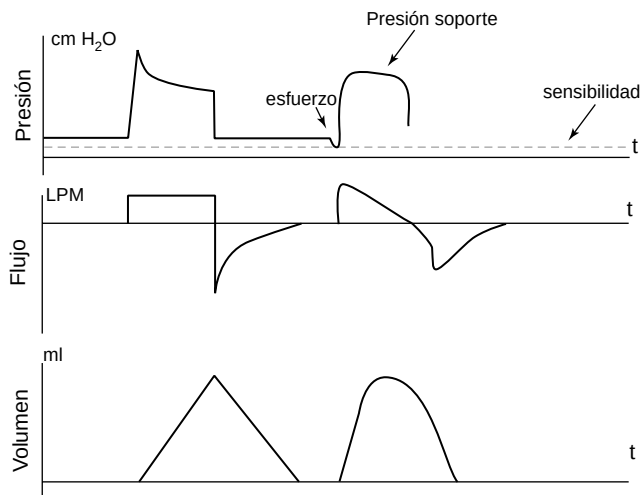


FIGURA IV-8. SIMV + PPS: La segunda respiración es espontánea, pero esta vez el ventilador al detectar un esfuerzo, genera una presión positiva en la vía aérea, la cual le ayuda al paciente y ofrece mayor comodidad. El grado de esfuerzo necesario para permitir una respiración espontánea y a su vez, aplicar presión positiva de soporte es programado según la sensibilidad en cm H₂O por debajo de la PEEP.

frecuencia prefijada de la máquina, y la inspiración termina de acuerdo con las variables de ciclo prefijadas. Hay dos modalidades controladas:

Modalidad de volumen controlado: se programa un volumen fijo para ser suministrado. El flujo permanece constante. La presión varía de acuerdo a las características de distensibilidad del pulmón y la caja torácica, y de la resistencia de la vía aérea. De acuerdo al modelo del ventilador, en algunos se programa un volumen minuto fijo y la frecuencia respiratoria, y el ventilador divide el volumen corriente a entregar en cada respiración, mientras que en otros se programa directamente el volumen corriente y la frecuencia respiratoria (figura IV-4).

Modalidad de presión controlada (PCV): se programa una presión máxima fija. El volumen y flujo varían necesariamente para alcanzar ese nivel de presión, dependiendo de las propiedades del pulmón y de la caja torácica (figura IV-5).

Modalidad asistida – controlada (ACV): permite al paciente iniciar una respiración. La frecuencia respiratoria es pre-establecida. Si no hay esfuerzos por el paciente, el ventilador controlará las respiraciones a los parámetros fijados. Si el ventilador siente (sensibilidad) un esfuerzo iniciado por el paciente, liberará enseguida una respiración, igualmente con los parámetros programados, la diferencia es que esta vez la inició el paciente. La variable controlada es el volumen (figura IV-6).

Ventilación Mandatoria Intermitente o IMV: permite al paciente respirar espontáneamente entre las respiraciones controladas. La frecuencia respiratoria que se programa es utilizada como garantía de que el ventilador suministra un soporte. Puede coincidir una respiración controlada con una espontánea, resultando en volúmenes corrientes y presiones elevadas. Para solucionar este problema se desarrolló la Ventilación Mandatoria Intermitente Sincronizada (SIMV).

Ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV): si el paciente inicia respiraciones espontáneas, el ventilador no inicia respiraciones controladas o se inhibe si estaba a punto de iniciarla, y calcula una pausa después de esta respiración espontánea para permitir otra, o de lo contrario, si el ventilador no detecta (sensibilidad) ningún esfuerzo respiratorio, inicia una respiración controlada (figura IV-7).

EMMV (Ventilación minuto-mandatoria extendida): se basa en la respiración espontánea del paciente. El médico fija un volumen minuto mínimo mandatorio que el paciente precisa realizar. Después, ajusta el volumen y el flujo del ventilador a los valores necesarios para alcanzar el volumen minuto desea-

do. Si el paciente alcanza o excede las necesidades del volumen minuto respirando espontáneamente, no se accionarán respiraciones controladas. Si el paciente no llega al volumen minuto necesario, el ventilador empieza a adicionar respiraciones controladas hasta llegar a alcanzar el volumen minuto. Este método es útil para pacientes que se están independizando de la ventilación mecánica, pero en la actualidad está en desuso.

PPC (O CPPB O CPPV) = PRESIÓN POSITIVA CONTINUA. PEEP Y CPAP

En este método se mantiene presión positiva, o sea superior a la PB, en la vía aérea sin que se permita que la presión llegue a 0 al final de la espiración. En tanto que en la PPI la presión llega al nivel de la PB al final de la espiración (presión de 0), en la PPC se añade presión positiva al final de espiración, PEEP (*positive end-expiratory pressure*), con lo cual la presión positiva es continua a lo largo de todo el ciclo. Se crea así un nivel de presión en la vía aérea siempre superior al nivel de la PB (figura IV-9).

Este método ha sido descrito como el mecanismo que durante la ventilación mecánica impide el colapso alveolar, y que no está libre de efectos nocivos (figura IV-3).

En las figuras III-6 (página 135) y IV-24 (página 177) se ilustra la PEEP y su efecto de impedir que el alvéolo en espiración llegue a niveles inferiores a su volumen crítico y se produzca su colapso (atelectasia).

La ventilación con presión positiva continua (VPPC) consiste en añadir PEEP a un paciente que está en ventilador de presión positiva. Con ello se logra evitar que el alvéolo llegue a su volumen crítico y colapse, manteniéndolo en expansión residual al final de la espiración y *asegurando un aumento de la capacidad funcional residual del pulmón* (ver figura III-6). Esta es la utilidad primaria de la PEEP, y con ello se logran niveles adecuados de la PaO_2 con concentraciones de oxígeno inferiores al 50% ó 60% (FIO_2 de 0,5 a 0,6).

CPAP (*continuous positive airway pressure*) es la *presión positiva continua* en la vía aérea, y no es sino la PEEP en un paciente que está respirando espontáneamente. Este método puede ser instaurado sin intubación. Es de gran efectividad en corregir la hipoxemia y disminuir el trabajo respiratorio cuando la situación fisiopatológica se deriva de una capacidad funcional residual disminuida. La CPAP tiene aplicación especial cuando hay indicación para presión positiva continua pero el ventilador no es necesario o está contraindicado.

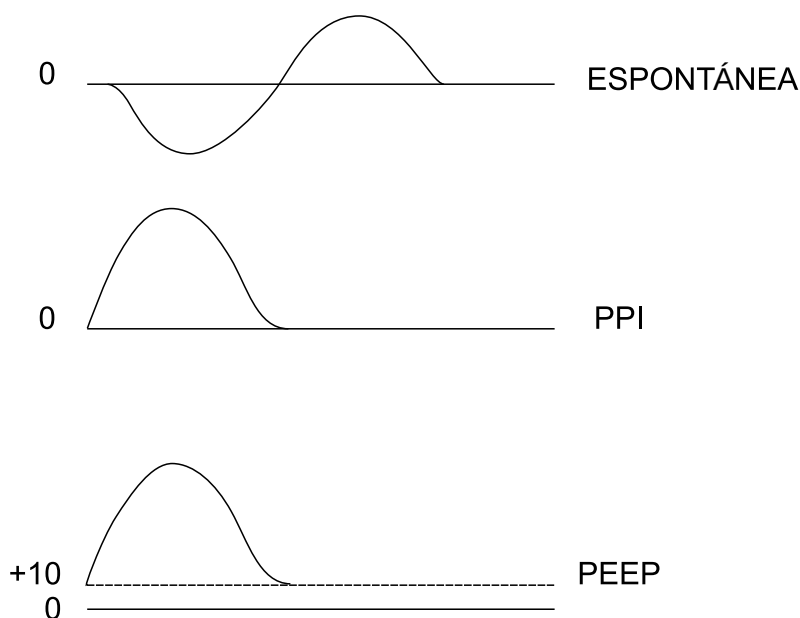


FIGURA IV-9. Los diferentes patrones de ventilación: Normal espontánea; presión positiva intermitente y PEEP a 10 cm H₂O.

Ventilación controlada por presión con relación invertida (PCIRV): en este modo de ventilación controlada, la respiración tiene un tiempo inspiratorio mayor que el tiempo espiratorio. Si consideramos que normalmente la relación I:E es aproximadamente de 1:2, en esta modalidad las relaciones pueden ir desde 1:1 hasta 4:1. Los pacientes que necesitan de este tipo de ventilación están generalmente sedados y relajados.

Se pretende que la capacidad residual funcional aumente por el reclutamiento de más alvéolos, y que las inspiraciones más largas y lentas mejore la distribución de gas en los pulmones (aumento de la ventilación alveolar). Cuando el tiempo espiratorio no es lo suficientemente amplio, se puede presentar aumento en el volumen pulmonar, aumento en la presión espiratoria final y desarrollo de auto-PEEP inadvertido.

Apnea: la ventilación por apnea se inicia cuando la alarma de apnea es prefijada y activada (es una alarma). El ventilador libera respiraciones controladas en los puntos seleccionados por el operador. La ventilación por apnea termina cuando el paciente empieza a respirar espontáneamente, u otra respiración manual o mecánica es aplicada al paciente.

Presión soporte o presión positiva de soporte (PSV): en todas las modalidades hasta ahora vistas donde intervienen respiraciones espontáneas, el volumen alcanzado durante éstas depende del esfuerzo del paciente. Con la presión soporte, cuando el paciente inicia una respiración y alcanza el gatillo o *trigger*, el ventilador genera una presión positiva en las vías aéreas que le ayuda o soporta hasta el límite de presión que se prefijó. El ventilador controla rápidamente el flujo con el fin de mantener el grado de soporte de presión programado por el operador. El flujo liberado depende del gradiente de presión entre el circuito del paciente y la presión pulmonar. Cuanto mayor el gradiente, mayor el flujo. El gradiente irá a depender del esfuerzo inspiratorio del paciente. Otros factores que afectan el flujo son la resistencia y distensibilidad. El flujo se termina cuando el gradiente de presión es igual a cero. Con soporte de presión, el paciente no precisa tener mucho trabajo para mantener la respiración espontánea, lo cual se traduce en mayor comodidad (figura IV-8).

Ventilación de alta frecuencia (HFV): se usa principalmente en recién nacidos entre 23 y 41 semanas de edad gestacional, debido a patologías pulmonares especiales. Utiliza frecuencias respiratorias elevadas y bajos volúmenes corrientes. La frecuencia varía de 150 a 1500 respiraciones por minuto, y puede expresarse en hertz (1 Hz es un ciclo por segundo), por ejemplo: 1200 respiraciones por minuto son 20 por segundo, o sea 20 Hz.

A medida que la frecuencia aumenta, se suministran volúmenes corrientes cada vez menores, incluso inferiores al espacio muerto. ¿Cómo alcanzan a ventilarse los alvéolos? Cuando se observa el flujo de un río, se observa que el agua que va por el centro avanza más rápido que la que va cerca de la orilla, por lo tanto, no es necesario utilizar un volumen equivalente al de las vías aéreas, pues el frente de onda llegará a zonas distales mucho antes que el resto.

También se atribuye el intercambio gaseoso en esta modalidad de ventilación a la mezcla gaseosa que ocurre debido a la turbulencia por el aumento de las divisiones bronquiales, por las oscilaciones de flujo, por los elevados picos de flujo instantáneo y por el efecto Pendeluft, que ocurre cuando algunos alvéolos se están llenando, al tiempo que otros se están vaciando. Hay un relativo atrapamiento de gas por que el tiempo espiratorio no es suficiente para eliminar el gas. Puede ocasionar presiones peligrosamente elevadas y producir barotrauma.

Se clasifican en cinco categorías de acuerdo al mecanismo de suministro y al control sobre la fase espiratoria:

HFPPV (Ventilación de alta frecuencia con presión positiva): son ventiladores convencionales con la capacidad de mayores frecuencias, entre 60 a 150. La espiración en este tipo de ventilación es pasiva.

HFJV (Ventilación a chorro de alta frecuencia): utilizan una fuente de gas de alta presión, proporciona frecuencias de 240 a 660, utiliza un adaptador endotraqueal especial de triple lumen, para liberar pulsos de volumen. La espiración es pasiva.

HFOV (Ventilación por oscilación de alta frecuencia): utiliza una bomba de pistón diafragmado cerrada para liberar gas en frecuencias de 10 a 30 Hz. La espiración es activa.

HFFI (interruptor de flujo de alta frecuencia): utiliza pequeños volúmenes liberados a altas frecuencias, 240 a 660, por la interrupción de una fuente de flujo o alta presión. Pero no requiere un tubo endotraqueal especial. La espiración es pasiva.

Híbrido: también llamado Oscilador de Flujo, el ventilador híbrido libera un flujo instantáneo por un sistema de válvulas. La espiración es activa y asistida por un sistema de riego a chorro. La frecuencia es de 2 a 22 Hz.

Ventilación no Invasiva a presión positiva (NPPV): estrictamente no es una modalidad de ventilación, sino un método de administrar ventilación a presión positiva sin el uso de la intubación endotraqueal sino por medio de una máscara facial ajustada, programando el ventilador ya sea en modo asistido/controlado, SIMV o CPAP, dependiendo de la situación clínica.

Otros: el desarrollo de múltiples modelos de ventiladores mecánicos ofrece una variedad amplia de modalidades de ventilación, algunas ya en desuso y otras de reciente aparición, se mencionan: ventilación controlado por volumen con relación invertida (CVIRV), compensación automática del tubo (ATC), ventilación por liberación de presión (APRV), presión positiva bifásica en la vía aérea (BIPAP) y ventilación asistida proporcional (PAV).

Parámetros ventilatorios: los ventiladores actuales ofrecen muchas opciones para adecuar un ventilador a las necesidades del paciente, dependiendo de la modalidad utilizada. Estos son los parámetros de ajuste del ventilador:

Volumen corriente: determina la cantidad de volumen medida en mililitros a ser entregada en cada respiración controlada o asistida. Como vimos, hay ventiladores en los que no se puede programar éste sino el Volumen Minuto.

Frecuencia respiratoria: determina la frecuencia de respiraciones controladas, medida en respiraciones por minuto (RPM).

Flujo pico o flujo: controla la velocidad a la cual se entrega determinado volumen, medido en litros por minuto (LPM), en cada respiración controlada.

Fracción inspirada de oxígeno (FIO_2), o porcentaje de oxígeno: controla el porcentaje de oxígeno entregado en todas las respiraciones, desde 21% a 100% (0,21 a 1,0), en términos de fracción), mediante la mezcla de oxígeno puro y aire.

PEEP/CPAP (Presión Positiva Espiratoria Final/ Presión Positiva Continua en Vías Aéreas): medidas en $\text{cm H}_2\text{O}$ determinan la presión de las vías aéreas por encima de la presión atmosférica (figura IV-4).

Sensibilidad: determina la cantidad de esfuerzo inspiratorio exigido al paciente para que el ventilador libere una respiración asistida o espontánea. La mayoría utilizan la presión como sistema gatillo y se mide en cmH_2O y otros utilizan el flujo, medido en LPM (Figura IV-8).

Pausa inspiratoria: establece un tiempo medido en segundos, en que se rearda el inicio de la espiración, una vez terminada la inspiración, permaneciendo el pulmón insuflado. Modifica la relación I:E.

Tiempo inspiratorio: programa el tiempo medido segundos, en el que va a ser entregado el volumen corriente en cada fase inspiratoria de una respiración controlada. Disponible solo en algunos modelos de ventilador, puesto que en otros este tiempo se programa mediante el flujo. Por ejemplo, si se ajustan 500 ml para ser entregados en 1 segundo de tiempo inspiratorio, el flujo será $500 \text{ ml} \times 60 \text{ s} = 30.000$ (30 LPM).

Forma de onda: este parámetro controla el patrón de flujo en el cual las respiraciones mecánicas son entregadas al paciente. Las cuatro formas de onda comúnmente utilizadas son (figura IV-10):

- **Onda cuadrada:** libera un flujo constante (horizontal) de gas en el punto de pico de flujo.
- **Onda acelerante o acelerada:** libera flujo de modo que crece progresivamente, hasta que el pico del flujo sea alcanzado.
- **Onda desacelerante o desacelerada:** libera flujo alcanzando de inmediato el flujo pico, después, el flujo va disminuyendo progresivamente.
- **Onda en campana:** libera un patrón de flujo sinusoidal, donde el pico de la curva es igual al punto de pico del flujo.

Suspiro o Volumen de Suspiro: fisiológicamente, todos suspiramos con frecuencia variable. Esto ocurre porque el volumen corriente no ventila todos los alvéolos, así que un volumen mayor en una respiración profunda abrirá o

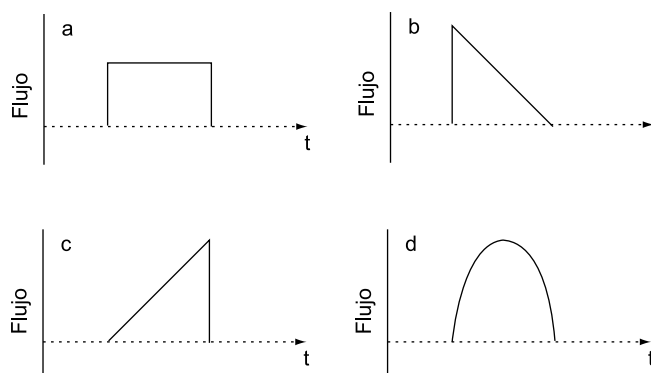


Figura IV-10. Tipos de ondas de flujo: El flujo inspiratorio en las respiraciones controladas puede ser modificado por el operador según las necesidades del paciente. La curva a muestra una onda cuadrada, de flujo constante durante toda la inspiración; la curva b muestra una onda desacelerada, donde se inicia con un flujo alto, el cual disminuye a lo largo de la fase inspiratoria; la curva c muestra una onda acelerada, donde se inicia con un flujo lento hasta alcanzar el pico al final de la inspiración; y la curva d muestra una onda en campana o sinusoidal, donde el pico de flujo es alcanzado en la mitad de la fase. Característicamente, pero no de manera obligatoria, la onda cuadrada es propia de la ventilación controlada por volumen, y la desacelerada de la ventilación controlada por presión.

reclutará los que estaban hipoventilados. La ventilación mecánica realiza lo mismo en respiraciones controladas y se programa en mililitros.

Frecuencia de suspiro: controla el número de suspiros liberados en una hora, medida en suspiros por hora (SPH).

Suspiros múltiples o multisuspiro: controla el número de respiraciones profundas o suspiros entregados sucesivamente en la frecuencia de suspiro seleccionada.

Pico de presión inspiratoria o Presión inspiratoria: controla la presión inspiratoria máxima a ser entregada durante una respiración controlada por presión. Se mide en cmH_2O (figura IV-5).

Presión soporte (PS) o presión positiva de soporte (PPS): determina la presión positiva a la que el ventilador insuflará gas mediante un flujo calculado, para ayudar o soportar al paciente durante las respiraciones espontáneas (figura IV-8).

Relación I:E: controla la relación entre la fase inspiratoria y la espiratoria, la cual fisiológicamente se aproxima a 1:2 a 1:2.5, pero puede modificarse

desde 4:1 hasta 1:4. Algunos modelos no disponen de este parámetro, en los que se ajusta cambiando el tiempo inspiratorio (TI) y la pausa inspiratoria (PI).

Alarmas del ventilador: actualmente existen muchas opciones diferentes de alarma disponibles. Estas alarmas mejoran en el cuidado del paciente, ya que refuerzan su seguridad. Las alarmas pueden ser ajustadas por el operador, o también pueden ser automáticas.

Alarmas ajustadas por el operador: estas alarmas son ajustadas de acuerdo con los parámetros que se consideren adecuados al paciente. Algunas de estas alarmas son pasivas, o sea, la alarma suena sin intervención alguna por parte de la máquina. Las otras son activas, o sea, la alarma de la máquina suena y de inmediato corrige la situación.

Alarmas automáticas: estas alarmas no son ajustadas por el operador. Su disparo generalmente es una alerta sobre una situación que podría poner en grave peligro al paciente. Consecuentemente, estas alarmas son activas y tienden a corregir la situación inmediatamente.

Parámetros monitorizados: para que el operador pueda avalar el progreso del paciente es necesario que sea capaz de ver, mediante una simple observación, de qué forma el paciente está respondiendo al tratamiento. Los ventiladores monitorizan varios parámetros y los exponen gráficamente en su panel de control. A continuación se detallan los significados de los parámetros monitorizados.

Volumen corriente espirado: este parámetro brinda información sobre la representación numérica del volumen de aire exhalado por el paciente, tanto en las respiraciones espontáneas, como en las asistidas y controladas, donde el volumen minuto espirado no necesariamente es el mismo programado.

Volumen minuto: representa el volumen corriente espirado por el paciente en un minuto. En algunos modelos de ventilador es posible observar el volumen minuto espontáneo por separado.

Tipo de respiración: este parámetro indica qué tipo de respiración proporcionó el ventilador, o sea, si fue controlada, asistida o espontánea. No disponible en todos los ventiladores.

Pico de presión o Presión inspiratoria máxima (PIM): indica la presión de pico inspiratorio conseguida durante la última respiración dada.

Presión media: indica la presión medida en las vías aéreas a lo largo del último minuto.

Presión PEEP/CPAP: indica la presión basal. Referida como la presión positiva al final de la espiración o la presión positiva continua en las vías aéreas, dependiendo de la modalidad de ventilación utilizada.

Presión de meseta o *Plateau*: este parámetro indica la presión en las vías aéreas durante una pausa inspiratoria (Figura IV-4). Es utilizada en el cálculo de la distensibilidad estática.

Frecuencia respiratoria: representa la suma del total de las respiraciones: controladas, asistidas y espontáneas durante el último minuto. Si el paciente no hace intervención alguna, la frecuencia medida será igual a la programada.

Duración de la presión positiva: característico de los ventiladores neonatales. Representa el tiempo que la presión positiva es aplicada en las vías aéreas 1cmH₂O más arriba de la línea base para la última respiración controlada.

LA DISTENSIBILIDAD (COMPLIANCE). EL VOLUMEN CRÍTICO Y LA CFR

La mecánica de la respiración se hace por la acción opuesta de dos fuerzas que modifican el equilibrio de la presión de la vía aérea con la presión atmosférica. En un pulmón quieto, en absoluto reposo (por ejemplo en parálisis respiratoria total), la presión en la vía aérea y en el alvéolo es igual a la PB*.

PRESIÓN POSITIVA EN TERAPIA RESPIRATORIA

PPI (o IPPB) = Presión Positiva Intermitente. Método que consiste en producir inspiración por presión positiva, mientras la espiración es pasiva. La presión en la vía aérea desciende a 0 (atmosférica) al final de la espiración.

PPC (o CPPB o CPPV) = Presión Positiva Continua. La presión se mantiene siempre a niveles superiores a la PB. Se obtiene al instaurar PEEP o CPAP.

Continúa página siguiente

* La presión igual a la PB se considera como de 0. Una presión superior a la PB se denomina presión positiva; una inferior se denomina presión negativa.

PEEP = Presión Positiva al Final de la Espiración. El método se utiliza con el paciente en un ventilador con respiración controlada.

CPAP = Presión Positiva Continua en la Vía Aérea. Es el método de instaurar PEEP en un paciente en respiración espontánea, intubado pero sin respirador, o para liberarlo del respirador. En el paciente no intubado se efectúa mediante máscara.

IMV = Ventilación Mandatoria Intermitente. Se aumenta la respiración por medio de volúmenes suministrados a presión por el ventilador en respiración controlada, a intervalos predeterminados y obligatorios.

IDV = Ventilación por Demanda Intermitente. Se aumenta la respiración por volúmenes suministrados a presión, a intervalos predeterminados, pero en fase con el esfuerzo inspiratorio durante respiración espontánea, según la demanda del paciente.

VAF = Ventilación de alta frecuencia: ciclos rápidos y bajos volúmenes.

Las dos fuerzas opuestas son:

- a) el pulmón, cuya elasticidad tiende a colapsarlo (como una banda de caucho que por la fuerza de su elasticidad se mantiene contraída);
- b) el tórax cuya contracción muscular tiende a aumentar su volumen y, por consiguiente, a expandir el pulmón (como una banda de caucho que es estirada en contra de la fuerza de su propia elasticidad).

La oposición de estas dos fuerzas (contracción pasiva del pulmón vs. expansión activa del tórax) se ejerce a través de la pleura: la presión negativa resulta de la tendencia del pulmón a retraerse y colapsar, en contra de la tendencia opuesta, a expandirse de la pared del tórax. Esta presión negativa se conoce como Presión Intrapleural. Ver página 41.

El tórax es un espacio cerrado. Los pulmones en reposo son “sostenidos” por la presión negativa de la pleura. Si el tórax es abierto, esta presión negativa se pierde al equilibrarse con la presión atmosférica, y los pulmones colapsan en virtud de la fuerza de su propia elasticidad (tal como ocurre al relajar el estiramiento de una banda de caucho) y de la tensión de superficie producida por el líquido que cubre el epitelio alveolar.

La distensibilidad, elasticidad o compliancia, término aceptado desde hace años en conocidas traducciones (Nunn, 1980), que corresponde al vocablo inglés “compliance”, del pulmón, es la fuerza opuesta a la elastancia, y se refiere a la mayor o menor facilidad que tiene el tórax para ser expandido. La distensibilidad es el término clínico para significar elasticidad, que es la propiedad que tiene la materia de regresar a su forma original después de haber sido deformada por una fuerza externa. Es fácil entender el significado de este término si se compara la distensibilidad o compliancia del pulmón con el estiramiento de una banda de caucho. Una banda delgada, de calibre fino, tendrá una gran elasticidad o compliancia, o sea que se deja estirar con facilidad. Una banda gruesa tiene poca elasticidad o compliancia, o sea, se deja estirar con dificultad.

En la figura IV-11 se ilustra este símil al colocar dos bandas de caucho, una delgada de alta distensibilidad, y otra gruesa de poca distensibilidad, alrededor de las manijas de un fuelle. Expandir el fuelle será fácil en el primer caso y difícil en el segundo.

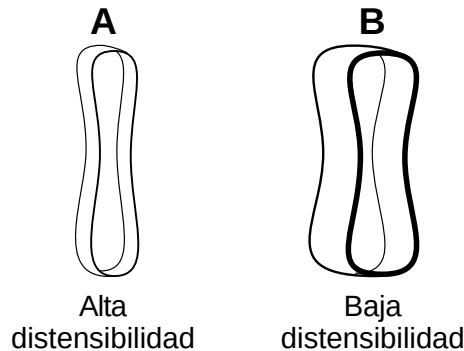
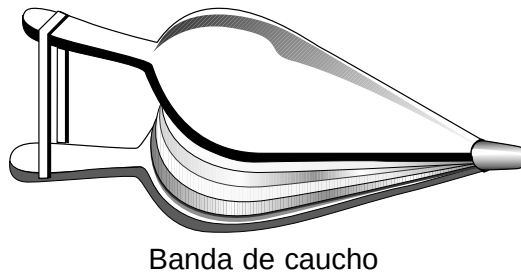


FIGURA IV-11. La distensibilidad o compliancia de dos bandas de caucho.

Para inflar el fuelle con la banda (A) se necesitará menor trabajo activo; con la banda (B) se necesitará de un gran esfuerzo para abrir el fuelle y llenarlo de aire, por cuanto la gruesa banda de caucho tiene baja distensibilidad. El mayor esfuerzo para vencer una distensibilidad o “expansibilidad” (compliance) pulmonar disminuida, tal como ocurre en el SDRA, se traduce en mayor trabajo muscular inspiratorio para producir la presión negativa (subatmosférica) dentro de la vía aérea y en el interior de los alvéolos que permite el flujo de aire hacia el interior del pulmón, o en la necesidad de mayor presión positiva en la vía aérea (que expande el pulmón e ingresa aire al interior) cuando el paciente está en un respirador mecánico.

La distensibilidad o compliance estática del pulmón es de 50-100 mL/cm H_2O ; en el síndrome de dificultad respiratoria del adulto puede ser de 25 mL/cm H_2O , lo cual exige altas presiones inspiratorias en el ventilador.

EXPANSIÓN PULMONAR Y VOLÚMENES CRÍTICOS

Si se compara el tórax con un simple fuelle, se encuentra que normalmente este aparato es llenado de aire por la acción mecánica de abrirlo, con lo cual se crea una presión negativa (subatmosférica) en su interior al aumentar su volumen: el aire entra al fuelle por virtud de este gradiente. Esto equivale a la inspiración normal por acción de los músculos respiratorios que aumentan el volumen del tórax (figura IV-12, superior).

Pero también se puede llenar el fuelle por medio de presión positiva aplicada desde el exterior. Esto equivale a la inspiración producida por presión positiva en la vía aérea de un paciente intubado y en un respirador mecánico (figura IV-12, inferior).

Tanto la presión negativa intratorácica o intrapleural, como la presión positiva en la vía aérea, resultan en lo mismo: expansión por inspiración o influjo de aire. El alvéolo se llena por dos mecanismos diferentes, pero que dan el mismo resultado.

Igual ocurre al llenar una jeringa con aire (figura IV-13).

Volvamos al caso del fuelle, y estudiémoslo en varias situaciones (o posiciones funcionales):

1. **REPOSO.** El interior del fuelle, parcialmente abierto o expandido por la posición normal de elasticidad de los pliegues, comunica con el exterior libremente. La PB de 760 mm Hg del exterior está en equilibrio con la

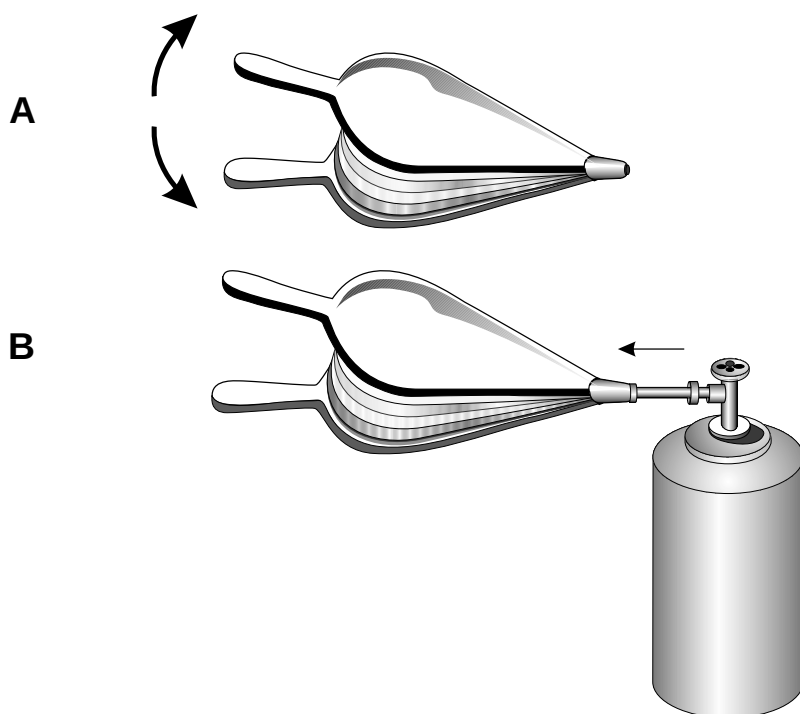


FIGURA IV-12. Expansión por apertura mecánica del fuelle que produce presión negativa en A, y por presión positiva en B.

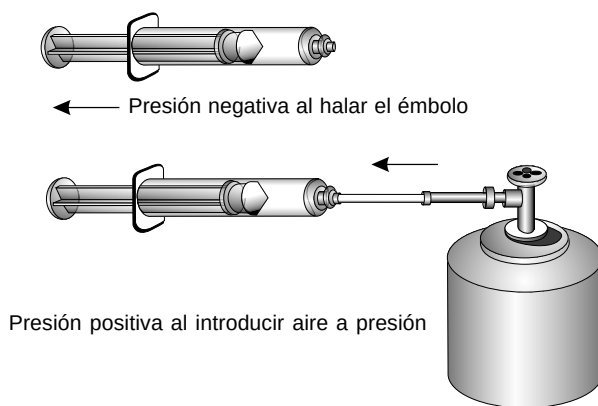


FIGURA IV-13. Llenamiento por presión negativa y por presión positiva.

presión en el interior del fuelle, que también es de 760 mm Hg. Se puede decir que la presión es de 0, o sea igual a la PB. Este estado de reposo, parcialmente expandido, se denomina posición funcional (figura IV-14).

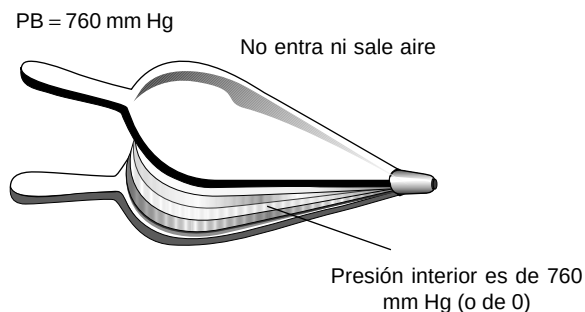


FIGURA IV-14. Posición funcional en reposo.

2. **EXPANSIÓN.** Al accionar el fuelle para abrirlo, se aumenta su volumen interior lo cual crea una presión subatmosférica (750 mm Hg) o negativa (-10 mm Hg); se establece un gradiente de presión y el aire ambiente se desplaza hacia el interior del fuelle = influjo de aire. Corresponde a la inspiración (figura IV-15).

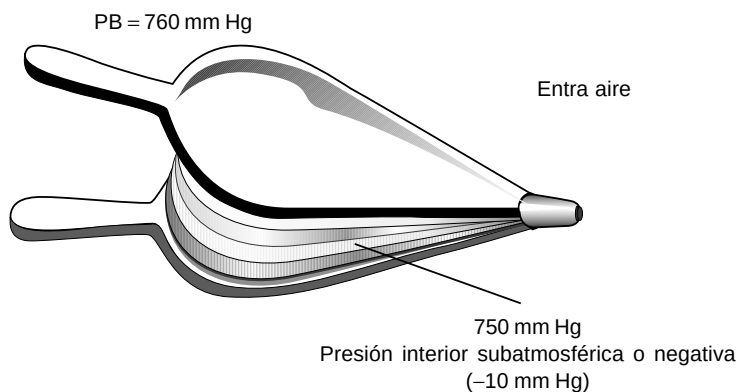


FIGURA IV-15. Comienza a ser abierto.

3. **TERMINA LA EXPANSIÓN.** Al abrirlo al máximo cesa la expansión del volumen interior, y la presión interior se equilibra de nuevo con la presión atmosférica (760 mm Hg): vuelve a ser 0. Cesa el flujo de aire hacia adentro del fuelle. Corresponde al final de la inspiración (figura IV-16).

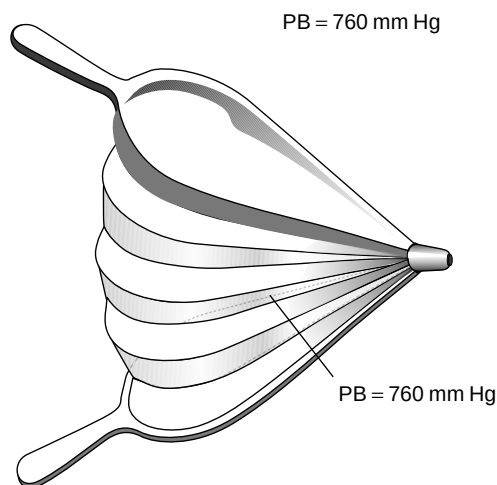


FIGURA IV-16. Máxima apertura.

4. **CONTRACCIÓN.** Ahora comienza el cierre del fuelle, lo cual disminuye su volumen interior; se crea ahora una presión superior a la atmosférica (770 mm Hg) o positiva (+10 mm Hg). El gradiente es ahora inverso, y el aire se desplaza hacia el exterior. Corresponde a la espiración (figura IV-17).

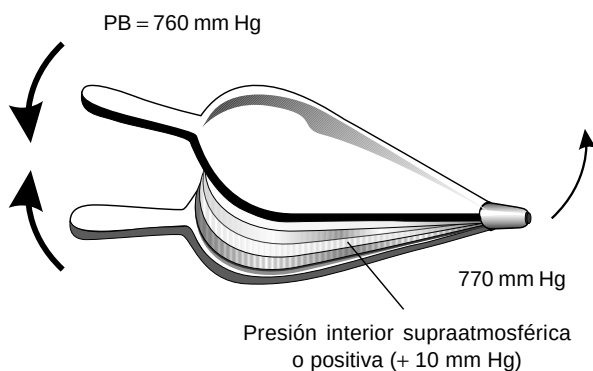


FIGURA IV-17. Comienza a cerrarse.

5. **TOTALMENTE COLAPSADO.** Si ahora se vence la elasticidad normal de los pliegues y se lo cierra totalmente más allá de su posición funcional, el interior del fuelle se convierte en un espacio potencial, desprovisto de aire,

totalmente colapsado. Corresponde al alvéolo que colapsa totalmente (atelectasia) cuando sobrepasa su volumen crítico (figura IV-18).

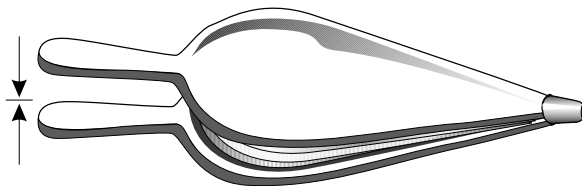


FIGURA IV-18. Totalmente cerrado.

Comparemos los anteriores diagramas con el alvéolo (figura IV-19).

1. REPOSO

El pulmón en reposo (parálisis total o muerte) se mantiene parcialmente expandido (equilibrio entre la retracción elástica propia y la presión negativa de la pleura que lo sostiene contra las paredes del tórax, que a su vez están en posición estática de reposo); la presión, con la vía aérea abierta y permeable, estará en equilibrio con la presión atmosférica (760 mm Hg): se dice que la presión es de 0. El pulmón se mantiene en posición “funcional”, parcialmente expandido, en un volumen alveolar que corresponde a la capacidad funcional residual del pulmón (figura IV-19).

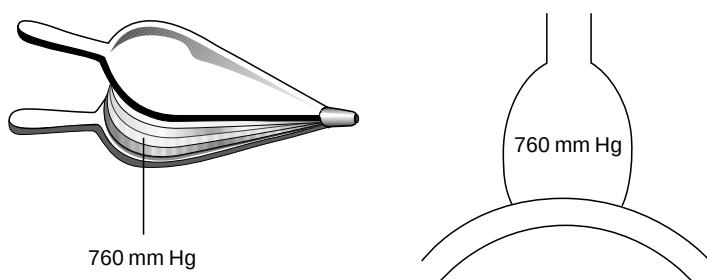


FIGURA IV-19. Reposo.

2. EXPANSIÓN

La concentración activa de los músculos respiratorios (pared torácica y diafragma) hace que el pulmón se expanda en todos sus diámetros; los bron-

quios y bronquiolos aumentan su luz, el alvéolo se expande. Se produce presión negativa (subatmosférica) en la vía aérea y en el alvéolo y hay influjo de aire (inspiración) (figura IV-20).

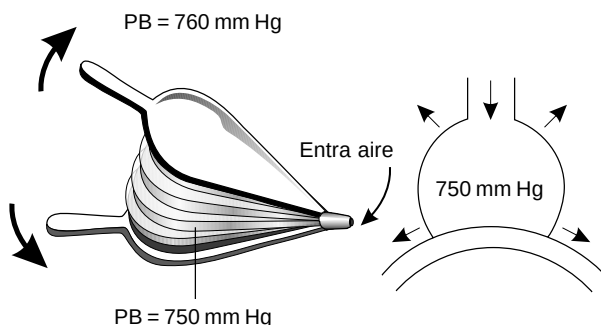


FIGURA IV-20. Expansión.

3. TERMINA LA EXPANSIÓN

La presión dentro de la vía aérea y el alvéolo se equilibra con la presión atmosférica (desciende a 0) y el influjo del aire se suspende (termina la inspiración) (figura IV-21).

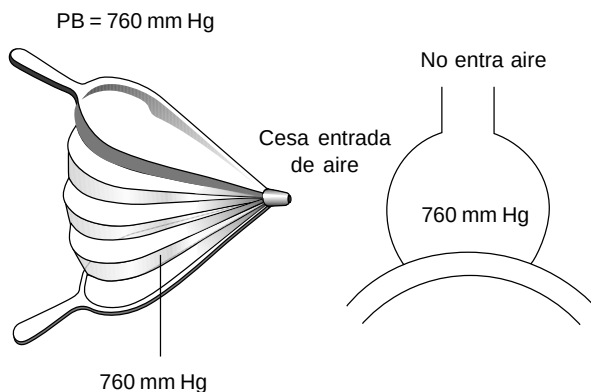


FIGURA IV-21. Termina la expansión.

4. CONTRACCIÓN

La retracción pasiva por las fuerzas elásticas del pulmón y de la pared torácica, y por la tensión de superficie de líquido que cubre el interior del alvéolo (la

cual tiende a hacerlo colapsar), producen presión positiva, o sea superior a la atmosférica, en la vía aérea y en el interior del alvéolo. Hay flujo del aire hacia el exterior (espiración) (figura IV-22).

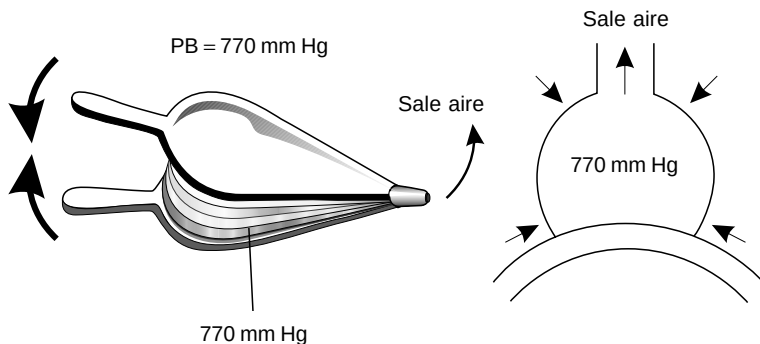


FIGURA IV-22. Contracción.

5. REGRESO A LA POSICIÓN DE REPOSO

El volumen alveolar regresa hasta la posición "funcional" en que el equilibrio entre las fuerzas de expansión y las de contracción resulta en que el alvéolo no colapsa totalmente, sino que mantiene un volumen residual al final de la espiración (figura IV-23).

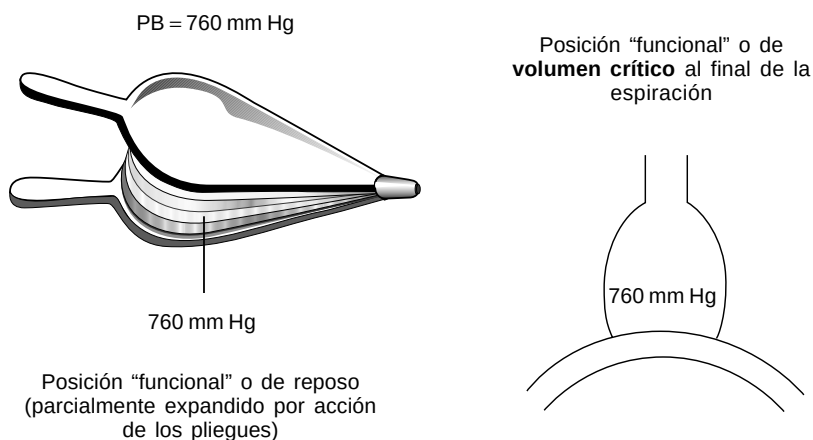


FIGURA IV-23. Regreso a la posición de reposo.

6. COLAPSO TOTAL

Si las fuerzas que comprimen el alvéolo (edema o infiltración intersticial del SDRA) o la tensión de superficie del interior del alvéolo (no neutralizada por alteración del surfactante) predominan sobre los que tienden a distenderlo, como ocurre con la rigidez o disminución de la distensibilidad que están presentes en el SDRA, se sobrepasa el volumen crítico y el alvéolo colapsa y se oblitera completamente (figura IV-24).

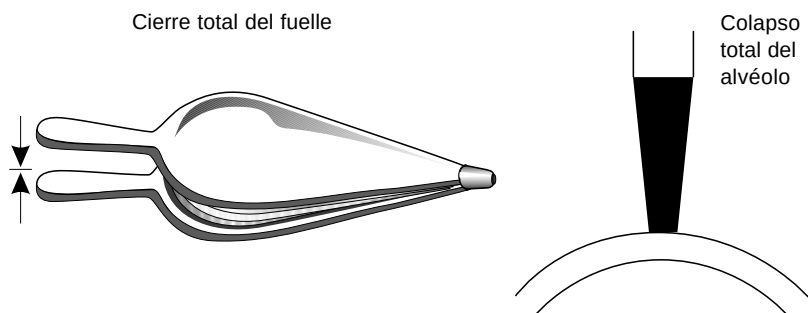


FIGURA IV-24. Colapso total.

Estudiemos cómo se efectúan los anteriores cambios de volumen en el alvéolo (figura IV-25).

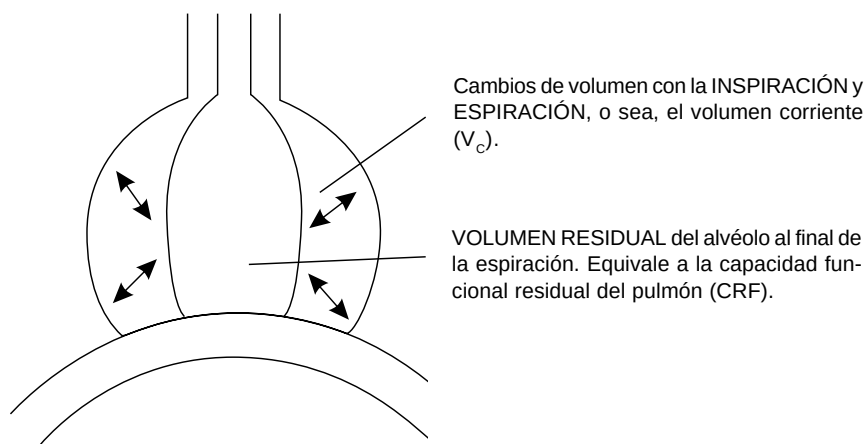


FIGURA IV-25. Cambios de volumen en alvéolo (ver figura IV-28).

La secuencia normal es así (figura IV-26):

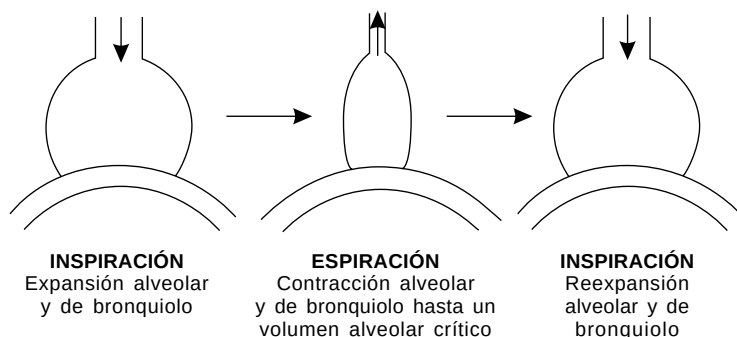


FIGURA IV-26.

Pero cuando se sobrepasa el volumen residual crítico, al final de la espiración, el alvéolo colapsa totalmente y luego no puede ser reexpandido con las presiones respiratorias usuales (atelectasia) (figuras IV-27 y IV-28).

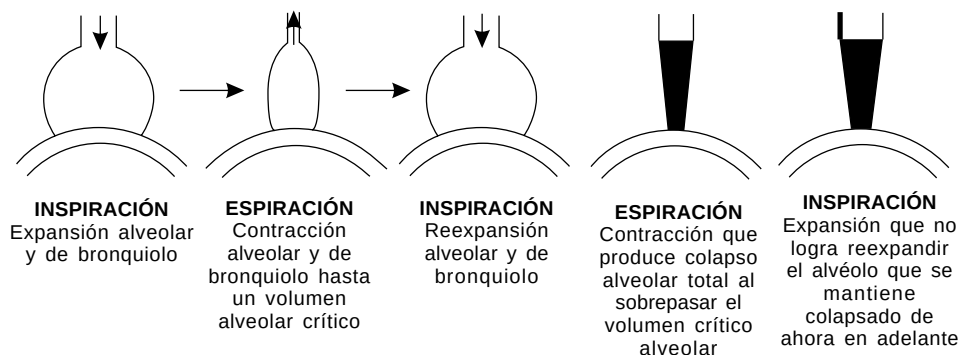


FIGURA IV-27.

MANTENIMIENTO DE LA CFR CON PEEP

La PEEP tiene gran utilidad clínica en la prevención del colapso alveolar cuando éste sobrepasa su volumen crítico al final de la espiración (figura III-6). Una vez colapsado, reinflarlo requiere de una mayor presión que la que se produce en el interior de la vía aérea. Esto es similar a iniciar la inflación de un balón de caucho, que requiere de gran esfuerzo (presión positiva). En cuanto se logre iniciar la inflación, continuar inflándolo requiere menor esfuerzo (figura IV-29).

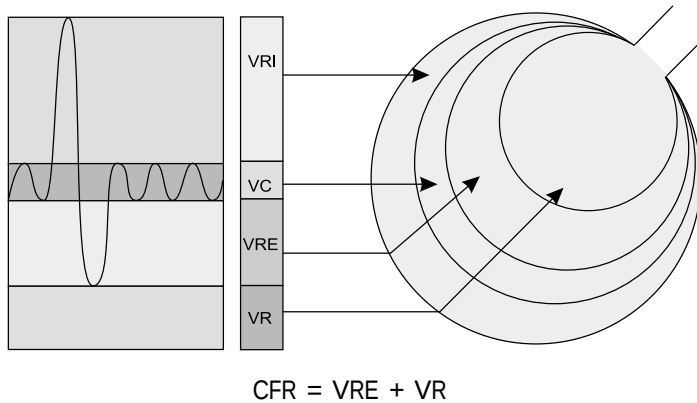


FIGURA IV-28. La terminología corresponde a lo descrito en las páginas 42 y 43. Ver figuras II-13 y II-14. Modificado de J.H. Comroe.

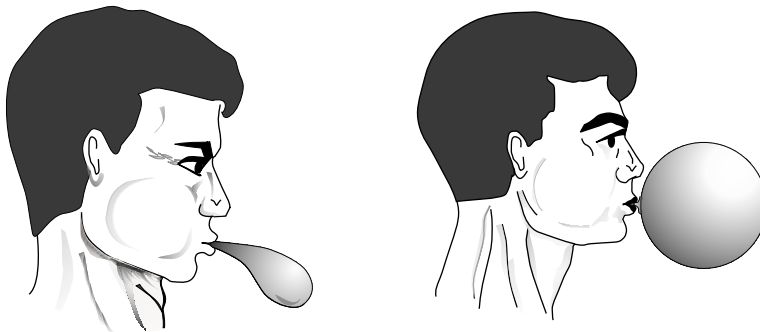


FIGURA IV-29. La iniciación del proceso de inflar un balón requiere de un gran esfuerzo (presión positiva). Más adelante el esfuerzo es menor.

La PEEP, que impide sobrepasar el volumen crítico de los alvéolos, los mantiene inflados al final de la espiración y con ello mantiene la capacidad funcional residual del pulmón.

Desde hace muchos años se estableció que el uso de PEEP debe acometerse con prudencia, puesto que niveles por encima de un cierto nivel crítico, si bien mantienen la oxigenación pueden llegar a ser nocivos para el pulmón (Kanatek & Shannon, 1975). Experimentalmente se demostró que niveles elevados de PEEP resultan en creciente secuestro extravascular de líquidos y disminución progresiva de la distensibilidad (compliance) pulmonar. La elevada inflación pulmonar puede lesionar el endotelio y el epitelio, y el ascenso progresivo en el nivel de PEEP se asocia con aumento de la acumulación extravascular de líqui-

do en el pulmón. Esto quiere decir que existe un nivel óptimo de PEEP con el cual se logra reducir el “shunt” intrapulmonar y mejorar la oxigenación sin que se aumente la acumulación extravascular de agua, hasta el punto que los efectos nocivos lleguen a sobrepasar los beneficios inmediatos (Toung *et al.*, 1979).

El secuestro de agua intersticial parece que obedece al aumento de la presión en la arteria pulmonar, el cual es paralelo al aumento de la PEEP (figura IV-30).

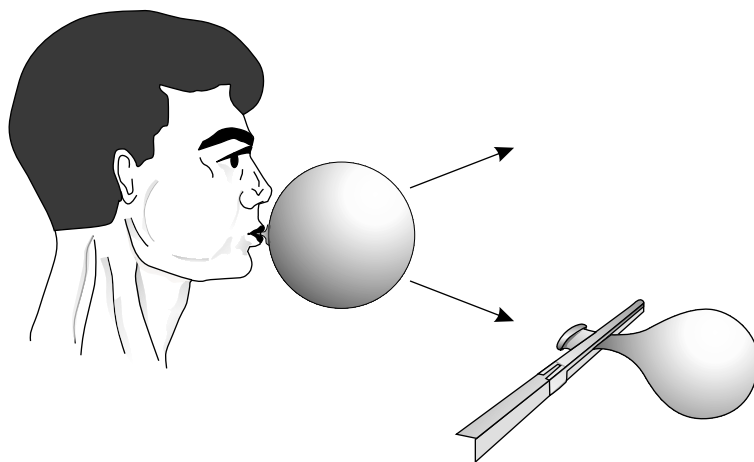


FIGURA IV-30. El PEEP impide la deflación total del balón: es como colocar una pinza que mantiene el volumen crítico, a partir del cual es muy fácil reinflar el balón.

Otros estudios experimentales con niveles bajos de PEEP, de 10 cm H₂O (Alexander *et al.*, 1973), o altos, de 10 y 25 cm H₂O (Bredenberg *et al.*, 1979), indican que no se produce efecto, ni sobre la prevención ni sobre el retardo, de la acumulación de líquido extravascular pulmonar debida a elevación en la presión hidrostática del capilar.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- | | |
|--|---|
| <p>Alexander LG, De Vries WC, Anderson RW. Airway pressure and pulmonary edema formation. <i>Surg Forum</i> 24:231, 1973.</p> <p>Bartlett RH. Use of the mechanical ventilator. En: ACS Surgery. Principles & Practice. Edited by DW Wilmore, LY Cheung, AH Harken, JW Holcroft, JL Meakins, NL Soper. Web MD Corporation. New York, 2002.</p> | <p>Bredenberg CE, Webb WR. Experimental pulmonary edema. The effect of unilateral PEEP on the accumulation of lung water. <i>Ann Surg</i> 129:433, 1979.</p> <p>Fernández J: Introduction to Ventilation. TYCO Manual. 2002.</p> <p>Fontes M: Progress in mechanical ventilation. <i>Curr Opin Anaesth</i> 2002;15:45-51.</p> |
|--|---|

- Liesching T, Kwok H, Hill N: Acute applications of noninvasive positive pressure ventilation. *Chest* 2003;124: 699-713.
- Marini JJ. Evolving concepts in the ventilatory management of acute respiratory distress syndrome. *Clin Chest Med* 17:555, 1996.
- Putensen C, Hering R, Wrigge H: Controlled versus assisted mechanical ventilation. *Curr Opin Crit Care* 2002;8:51-57.
- Putensen C, Wrigge H: New modes of mechanical ventilation. *Intens Care Med* 1998;24:1341-1342.
- Tobin M: Advances in mechanical ventilation. *N Engl J Med* 2001;344:1986-96.
- Toung TJK, *et al.* The beneficial and harmful effects of positive end-expiratory pressure. *Surg Gynec Obstet* 147:518, 1978.
- West JB. *Fisiología Respiratoria*. 6a edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, Bogotá, 2002.

ENFOQUE SISTEMÁTICO PARA LA INTERPRETACIÓN DE GASES SANGUÍNEOS EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

INTRODUCCIÓN

La determinación que se conoce como “*GASES SANGUÍNEOS*” permite, por una parte, la valoración de la función pulmonar en términos de oxigenación y de ventilación y, por otra, del estado ácido-base, o sea establecer el diagnóstico de las alteraciones de su equilibrio, en término de acidosis o alcalosis y de su etiología (respiratoria o metabólica).

La interpretación de los gases sanguíneos es en ocasiones difícil. Los resultados que suministra el laboratorio deben ser siempre estudiados a la luz del cuadro clínico, mediante un enfoque sistemático para cada uno de los valores. En el paciente en estado crítico es necesario también conocer los valores de los gases en sangre venosa, y todo ello en el contexto del cuadro hemodinámico y metabólico del paciente.

El enfoque sistemático es discutido a continuación como un método racional y lógico para el diagnóstico de las alteraciones en la oxigenación, la ventilación y el equilibrio ácido-base. En otros artículos el autor ha revisado los principios básicos de la composición y estructura iónica del cuerpo humano (Patiño, 1986) y de los líquidos y electrolitos en la práctica clínica (Patiño, 2001) cuya lectura es recomendable como preámbulo.

EQUIPO

Todo hospital que posea una unidad de cuidado intensivo, y todo hospital que atienda trauma o cirugía mayor debe estar equipado para la determinación ágil e inmediata de gases sanguíneos.

En la época actual este método de monitoría fisiológica es indispensable para la buena atención hospitalaria. El equipo debe ser operado por personal idóneo, y su mantenimiento debe ser riguroso y meticulosamente programado.

El acceso al equipo de gases sanguíneos debe ser fácil e inmediato. Por lo tanto, éste debe quedar ubicado en un lugar que permita servicio permanente y continuo durante las 24 horas.

OBTENCIÓN DE LA MUESTRA

El personal médico, de enfermería y paramédico debe estar totalmente familiarizado con la técnica de la toma de muestras y con la interpretación de los resultados. Con ello se evitará, por un aspecto, el desperdicio en determinaciones innecesarias, y por otro el dejar de realizarlas cuando el estado del paciente realmente lo requiera.

En general una determinación única apenas permite establecer la información de base, o sea el punto de partida, y son las determinaciones seriadas las que indican la progresión, en uno u otro sentido, de la condición del paciente.

Antes de emprender la interpretación de los resultados en un paciente, que generalmente se encuentra en estado crítico, es necesario comprobar que la muestra de sangre arterial ha sido debidamente tomada.

Varias son las causas de error que pueden llevar al médico tratante a una interpretación equivocada de la condición del paciente.

La punción accidental, así sea mínima, de la vena adyacente a la arteria de la cual se pretende obtener la muestra, da lugar a contaminación de la sangre arterial con la sangre venosa. Esto puede ocurrir con relativa frecuencia cuando se toman muestras de la arteria femoral. En efecto, la vena puede estar ubicada en una posición anormal, anterior a la arteria, hasta en un 2,8% de las personas (Doty, 1970), lo cual hace que obligatoriamente sea penetrada en el curso de la punción dirigida a la arteria. Debido a la forma de la curva de disociación de la oxihemoglobina la mezcla de sangre arterial con un volumen mínimo de sangre venosa resulta en una enorme variación de la PaO_2 . Se ha calculado que la adi-

ción de sólo una décima parte del volumen de sangre venosa a la muestra resulta en un descenso del 25% en la PaO_2 . Con sólo 0,1 mL de sangre venosa se llena la aguja y, por consiguiente, la contaminación puede no ser detectada. Sin embargo, tal cantidad llega a significar reducciones artificiales de consideración.

Lo anterior se puede evitar utilizando agujas de bisel corto, escogiendo cuidadosamente el lugar de la punción o colocando un catéter arterial permanente para muestreos seriados.

Otra causa de error es la introducción accidental de una burbuja de aire en la jeringa que contiene la muestra. Personal con adiestramiento insuficiente o bajo pobre supervisión comete este error con lamentable frecuencia.

La hiperventilación consecuente a la ansiedad del paciente frente a la perspectiva de la punción, puede resultar en un descenso casi inmediato de la PaCO_2 en el plasma. Esto debe evitarse mediante rigurosa atención a la técnica, tranquilizando al paciente y aplicando anestesia local en casos de muestreos repetidos, o colocando un catéter arterial a permanencia.

¿QUÉ DATOS SE OBTIENEN?

La determinación o medición de gases sanguíneos, arteriales o venosos, provee fundamentalmente tres valores de medición directa mediante los respectivos electrodos:

1. Presión parcial (o tensión) del oxígeno disuelto en el plasma, PaO_2 .
2. Presión parcial (o tensión) del bióxido de carbono disuelto en el plasma, PaCO_2 .
3. El grado de acidez o alcalinidad del plasma, lo cual se expresa por el logaritmo inverso de la concentración de iones H^+ , el pH.

De los resultados anteriores se pueden derivar (por medio de nomogramas o por cálculo que la máquina misma realiza) los siguientes valores:

4. CO_2 total.
5. Bicarbonato, actual y real.
6. Base exceso.

La máquina, además, usualmente también provee estos otros valores:

7. La hemoglobina (o el hematocrito).
8. La saturación de la hemoglobina.

SIGNIFICADO DE LOS VALORES PRINCIPALES

Los tres valores principales PaO_2 , PaCO_2 y pH tienen el siguiente significado:

ANÁLISIS DE LA PaO_2

La PaO_2 es el índice de oxigenación de la sangre, un indicador de la intensidad de la presencia del oxígeno molecular en solución en el plasma; es la expresión de la eficiencia de la ventilación/perfusión alveolares y de la difusión alvéolo-capilar para lograr la normal transferencia del oxígeno desde el interior del alvéolo hasta la sangre del capilar pulmonar.

La PaO_2 está afectada por las siguientes variables:

- a) La presión barométrica (atmosférica), la cual determina la presión parcial del oxígeno en el aire ambiente, o sea en el gas que es inspirado (PIO_2) y, por ende, en el alvéolo (PAO_2).
- b) La concentración de oxígeno en el aire o gas inspirado, o sea la fracción inspiratoria de oxígeno, FIO_2 , cuyo valor determina la presión parcial del oxígeno en el interior del alvéolo (PAO_2).
- c) La difusión del oxígeno a través de la membrana alvéolo-capilar, la cual obedece al gradiente o diferencia entre la PAO_2 y la PaO_2 (AaDO_2), gradiente que normalmente es de 5 a 10 mm Hg y hasta 20 mm Hg en individuos mayores de 60 años.
- d) La relación entre la ventilación alveolar y la perfusión capilar, o $\dot{V}/\dot{Q}$. La disminución o abolición de la ventilación en alvéolos atelectásicos o colapsados resulta en la mezcla veno-arterial o “shunt”, la principal causa de hipoxemia en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda; la disminución de la perfusión con mantenimiento de la ventilación alveolar, como sucede en el infarto pulmonar, resulta en aumento del espacio muerto intrapulmonar.

La primera aproximación a la interpretación de la PaO_2 debe ser, una vez conocida la FIO_2 (y por supuesto la presión barométrica, que es la determinante de la PIO_2), estimar el valor predecible de la PaO_2 para el paciente en las condiciones bajo las cuales se tomó la muestra.

Para lograr esta estimación del valor predecible se calcula la PAO_2 , y de su valor se deduce el gradiente o diferencia alvéolo-arterial (AaDO_2), cuyo valor

normal es de 5 a 10 mm Hg (o hasta 20 mm Hg en individuos de edad mayor de 60 años en ventilador o en fumadores empedernidos).

La PAO_2 se calcula por la ecuación del aire alveolar:

$$PAO_2 = (PB - PH_2O) \times FIO_2 - PaCO_2$$

A nivel del mar y respirando aire ambiente la ecuación se desarrolla así:

$$\begin{aligned} PAO_2 &= (760 - 47) \times 0,21 - 40 \\ &= 713 \times 0,21 - 40 \\ &= 150 - 40 \\ &= 110 \end{aligned}$$

A la altitud de Bogotá la ecuación se desarrolla así:

$$\begin{aligned} PAO_2 &= (560 - 47) \times 0,21 - 35 \\ &= 513 \times 0,21 - 35 \\ &= 108 - 35 \\ &= 73 \end{aligned}$$

Este cálculo de la PAO_2 se puede realizar también mediante la fórmula siguiente, que es una simplificación de la ecuación del aire alveolar.

$$PAO_2 = PIO_2 - (1,25 \times PaCO_2)$$

En esta fórmula la PIO_2 se calcula multiplicando la presión barométrica por la concentración del oxígeno en el aire inspirado, la cual es de 0,21 (21%) en el caso del aire ambiente. El factor 1,25 resulta del inverso del cociente respiratorio (CO_2 excretado/ O_2 absorbido), que es de 0,8 ($1/0,8 = 1,25$).

A nivel del mar el cálculo es así:

$$\begin{aligned} PAO_2 &= 760 \times 0,21 - (1,25 \times 40) \\ &= 159 - 50 \\ &= 109 \end{aligned}$$

A la altitud de Bogotá el cálculo es así:

$$\begin{aligned} \text{PAO}_2 &= 560 \times 0,21 - (1,25 \times 35) \\ &= 117 - 44 \\ &= 73 \end{aligned}$$

Establecido el valor de la PAO_2 para el nivel del mar, 110 mm Hg, y para Bogotá, 73 mm Hg, se resta de estos valores la AaDO_2 , y se obtiene el valor predecible de la PaO_2 : 100 mmHg para el nivel del mar y 63 mm Hg para Bogotá (cuando la AaDO_2 es de 10 mm Hg).

Siempre el valor de la PaO_2 es menor que el de la PAO_2 . Ya hemos visto cómo el oxígeno difunde lentamente del área de mayor presión parcial (alvéolo) al área de menor presión parcial (capilar), lo cual crea un obligatorio gradiente alvéolo-arterial (ver páginas 45 a 48). El hallazgo de una PaO_2 (medida) mayor que la PAO_2 (calculada) corresponde a una imposibilidad física, y este tipo de resultado representaría un error en el manejo o en el análisis de la muestra, o un error en el informe sobre la FIO_2 . En efecto, no es raro que se informe que un paciente respiraba aire ambiente (FIO_2 : 0,21) en el momento de tomar la muestra, cuando realmente estaba respirando oxígeno (FIO_2 : >0,21).

Las dos fórmulas para el cálculo de la PAO_2 son:

1. $\text{PAO}_2 = (\text{PB} - \text{PH}_2\text{O}) \times \text{FIO}_2 - \text{PaCO}_2$
2. $\text{PAO}_2 = \text{PIO}_2 - (1,25 \times \text{PaCO}_2)$

En el interior del alvéolo, no importa cuál sea la mezcla del gas inspirado, la suma de la PAO_2 y de la PACO_2 es siempre constante, por cuanto estos gases y sólo éstos, son modificados por la ventilación alveolar y por el metabolismo celular.

Existe una relación inversa entre la PAO_2 y la PACO_2 : cuando una persona hiperventila excreta CO_2 del alvéolo, con lo cual el O_2 aumenta en su interior; cuando hipoventila retiene CO_2 que desplaza al O_2 , el cual desciende en el interior del alvéolo.

Casos extremos de hiperventilación, los cuales sólo se ven en lesiones del sistema nervioso central (foco irritativo, tumor, hemorragia), alcanzan a rebajar la PaCO_2 hasta niveles de 10 mm Hg como máximo. En una de tales situa-

ciones, en un paciente a la altitud de Bogotá con una PaCO_2 de 12 mm Hg por ejemplo, la PACO_2 sería de 12, y la PAO_2 sería de:

$$\begin{aligned}\text{PAO}_2 &= (\text{PB} - \text{PH}_2\text{O}) \times \text{FIO}_2 - \text{PaCO}_2 \\ &= (560 - 47) \times 0,21 - 12 \\ &= 96\end{aligned}$$

A nivel del mar el valor de la PAO_2 sería:

$$\begin{aligned}\text{PAO}_2 &= 760 - 47 \times 0,21 - 12 \\ &= 138\end{aligned}$$

Lo anterior quiere decir que los valores de PaO_2 serían en este caso excepcional de hiperventilación extrema, 86 para Bogotá ($\text{PaO}_2 = \text{PAO}_2 - \text{AaDO}_2 = 96 - 10 = 86$) y 128 para el nivel del mar. O sea que respirando aire ambiente la PaO_2 nunca podrá ser superior a 86 en Bogotá y a 128 a nivel del mar, aun en grados máximos de hiperventilación.

Otra forma de expresar lo anterior es que al sumar la PAO_2 y la PACO_2 en un paciente que respira aire, el total nunca podrá exceder los 150 mmHg a nivel del mar y los 108 mm Hg a la altitud de Bogotá, o sea que la adición de la PACO_2 y de la PAO_2 es siempre un valor constante, por cuanto la alteración de la una conlleva la alteración recíproca de la otra.

Esta es otra derivación de la ecuación del aire alveolar, y es de utilidad práctica, pues si las sumas de PaO_2 y PaCO_2 sobrepasan tales valores se puede afirmar que hay un error en la determinación o que el paciente está respirando aire enriquecido con oxígeno.

ANÁLISIS DE LA PaCO_2

La PaCO_2 es una medida de la eficacia de la ventilación, un indicador de la efectividad de la eliminación o excreción pulmonar del dióxido de carbono, el factor de intensidad del CO_2 disuelto en el plasma. También es un indicador de la cantidad de ácido carbónico presente en el plasma, el cual depende directamente de la intensidad de la presión parcial del CO_2 .

Por consiguiente, la PaCO_2 que es un parámetro de ventilación, también es un reflejo del componente respiratorio del equilibrio ácido-base y constituye

un método altamente confiable que refleja, sin confusión ni error, a menos que haya una falla técnica en la máquina, la eficiencia del funcionamiento pulmonar.

Las siguientes variables determinan la PaCO_2 :

- a) La ventilación del alvéolo (VA), la cual depende de la eficacia del movimiento respiratorio de la caja torácica y del pulmón, de la permeabilidad de la vía aérea y del estado del alvéolo.
- b) La relación entre el espacio muerto y el volumen corriente (V_D/V_C).
- c) La producción metabólica de bióxido de carbono en los órganos y tejidos del cuerpo.

A diferencia de lo que ocurre con el oxígeno, y debido a la gran solubilidad y facilidad de difusión del CO_2 , no existe gradiente o diferencia alvéolo-capilar de PCO_2 , y en condiciones normales la PaCO_2 es idéntica a la PACO_2 .

Por todo lo anterior se puede decir que la PaCO_2 es un reflejo exacto de la cantidad de ácido carbónico (H_2CO_3) en el plasma, así como de la presión parcial del CO_2 presente en el interior del alvéolo (PACO_2):

$$\text{PaCO}_2 = \text{H}_2\text{CO}_3$$

$$\text{PaCO}_2 = \text{PACO}_2$$

En virtud de la relación directa entre la cantidad de ácido carbónico que se encuentra disuelta en el plasma y en los líquidos corporales y la presión parcial del bióxido de carbono, la PaCO_2 viene a ser el denominador en la ecuación de Henderson-Hasselbalch (páginas 34 y 35).

La PaCO_2 además de ser un indicador de la eficiencia de la ventilación, se convierte entonces en un reflejo del componente respiratorio del balance ácido-base. Por consiguiente, el pH depende en parte de la PaCO_2 lo cual permite ya una primera definición:

- Cuando la PaCO_2 esté anormalmente elevada, habrá un exceso de ácido carbónico en el plasma, o sea que existirá una acidosis respiratoria:

$$\text{PACO}_2 > 35-40 = \text{acidosis respiratoria}$$

- Cuando la PaCO_2 esté anormalmente baja habrá un déficit de ácido carbónico en el plasma, o sea que existirá una alcalosis respiratoria:

$\text{PaCO}_2 < 35-40 = \text{alcalosis respiratoria}$

A la altitud de Bogotá los valores de PaCO_2 son de 31-35 mm Hg, con un valor promedio de 31,27 mm Hg; cifras superiores a 35 mm Hg muy posiblemente son indicativos de retención, o sea de acidosis respiratoria.

En resumen, la PaO_2 es un indicador de oxigenación, y debido a la menor solubilidad y capacidad de difusión del oxígeno, la PaO_2 exhibe una diferencia respecto a la PAO_2 (gradiente alvéolo-capilar o alvéolo-arterial, AaDO_2). Esto quiere decir que el valor de la PaO_2 siempre será menor que el de la PAO_2 .

La PaCO_2 es un indicador de ventilación y del componente respiratorio (denominador de la ecuación de Henderson-Hasselbalch) del equilibrio ácido-base; debido a la gran solubilidad y capacidad de difusión del bióxido de carbono, no se produce diferencia entre la PaCO_2 y PACO_2 , o sea que no hay gradiente alvéolo-capilar o alvéolo-arterial, y que el valor de la PaCO_2 en condiciones normales es idéntico al valor de la PACO_2 .

ANÁLISIS DEL pH

El pH se expresa a través de la conocida ecuación de Henderson-Hasselbalch que define el pH en términos de la relación entre la sal y el ácido, o sea que el pH del líquido extracelular depende de la relación entre la cantidad de bicarbonato base y la cantidad de ácido carbónico:

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]}$$

Esta misma ecuación puede ser expresada en otra forma, al tener en cuenta que el valor del ácido carbónico, H_2CO_3 , está determinado por la presión parcial del bióxido de carbono en el plasma (PaCO_2), y resulta de multiplicar el valor de la PaCO_2 por 0,03, que es el factor de solubilidad, o sea la constante entre CO_2 en solución (disuelto) y la PaCO_2 :

$$\text{Acido carbónico} = \text{PaCO}_2 \times 0,03$$

Por lo tanto, la ecuación de H-H se puede formular así:

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{\text{PaCO}_2 \times 0,03}$$

$$\text{El pH es } pK + \log \frac{\text{HCO}_3^- = \text{base}}{\text{H}_2\text{CO}_3 = \text{ácido}}$$

donde pK es el pH al cual la sustancia está igualmente disociada y no disociada, una constante cuyo valor es 6,1. Por consiguiente, la ecuación se escribe (páginas 34 a 35):

$$\text{pH} = 6,1 + \log \frac{\text{HCO}_3^-}{\text{PaCO}_2 \times 0,03}$$

$$\text{pH} = 6,1 + \log \frac{24}{1,2}$$

$$= 6,1 + \log 20$$

$$= 6,1 + 1,3$$

$$= 7,4$$

En esta forma se llega al valor normal del pH del plasma, que es también el del líquido extracelular: 7,4, con límites entre 7,35 y 7,45.

El pH es una manera de expresar intensidad de acidez, un concepto más difícil de entender que el de la expresión de la cantidad de iones H^+ o la concentración de un ácido.

El pH arterial, aunque es realmente un indicador más importante de la severidad y de la magnitud de una alteración ácido-base que la PCO_2 o el bicarbonato, es menos específico que cualquiera de estas dos determinaciones. En efecto, el pH varía de acuerdo con la relación

$$\frac{\text{HCO}_3^-}{\text{PCO}_2}$$

o sea que un pH bajo puede resultar de un descenso del numerador o de un aumento del denominador, o de ambos, y viceversa. Y un pH normal puede resultar cuando el numerador y el denominador estén proporcional e inversamente elevados o disminuidos. Así, un pH puede estar fuera de los límites normales de 7,35 a 7,45, pero en sí no revela la magnitud del exceso o de la depleción de ácido o de base.

Hasta aquí se puede establecer otra nueva definición:

un pH elevado **siempre** significa alcalosis,

y un pH bajo **siempre** significa acidosis.

pH normal: 7,35-7,45

pH > 7,45 = alcalosis

pH < 7,35 = acidosis

Pero el pH, que de por sí indica si hay una acidosis o una alcalosis, así como la magnitud de la alteración, no permite diferenciar si se trata de una acidosis respiratoria o metabólica, o de una alcalosis respiratoria o metabólica.

En el paciente en estado crítico el pH es raramente tratado de por sí. Sólo en casos extremos, por ejemplo una acidosis con un pH menor de 7,2 que pone en peligro el funcionamiento cardíaco, puede requerir la administración rápida de bicarbonato. En general más bien se trata la causa de la alteración, la anormalidad que está produciendo el desequilibrio ácido-base, y no el pH en sí.

Se considera que variaciones del pH por debajo de 7,25 o por encima de 7,55 indican que los mecanismos amortiguadores ("buffers") han sido copados y sobrepasados por la acumulación de ácido o de base; en estas circunstancias el paciente se encuentra en considerable desventaja, por cuanto con los mecanismos amortiguadores ("buffers") ya copados cualquier acumulación adicional de ácido o de base puede producir un rápido e incontrolado cambio en el pH para llegar a niveles de gran peligro.

Debido a que la concentración de $[H^+]$ (hidrogeniones) existente en el organismo es mínima, se consideró lógico expresar su concentración en forma de logaritmo negativo, el pH. Sin embargo, esto realmente hace más difícil su comprensión y su interpretación clínica. Como lo anotan Halperin y Goldstein en su excelente manual, es evidente que cuando $[H^+]$ asciende de 40 nM a 80 nM, o sea que se ha producido un doblaje en $[H^+]$, el pH sólo varía de 7,40 a 7,10, lo cual no expresa debidamente la magnitud de la alteración.

Los mismos autores presentan la siguiente tabla que permite establecer la relación entre $[H^+]$ y pH, relación que es de tipo lineal en el rango de pH entre 7,28 y 7,48. A un pH de 7,40, la $[H^+]$ es de 40 nM.

Como nemotecnia, se puede recordar que al quitar el 7 y el punto decimal, a 7,40 hay 40 nM, y que a partir de 7,40 por cada descenso del pH de 0,02 unidades, la $[H^+]$ asciende 2 nM, y viceversa (Halperin, 1988). Ver tabla V-1.

pH	$[H^+]$
7,40	40
7,38	42
7,42	38

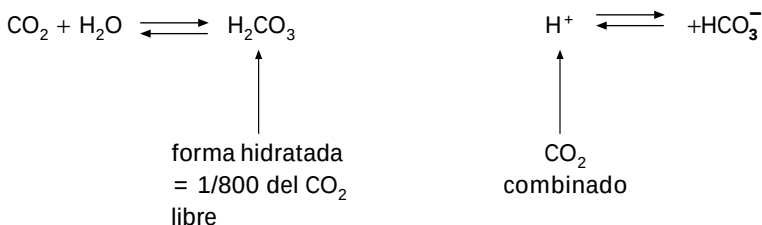
ANÁLISIS DEL BICARBONATO

El bicarbonato es el componente metabólico del equilibrio ácido-base (numerador en la ecuación de H-H, el compuesto químico que contiene casi la totalidad del CO_2 del organismo. En tanto que la PCO_2 es el factor de intensidad (que determina la cantidad de ácido carbónico, la cual es mínima frente a la cantidad de bicarbonato), el bicarbonato es el factor de cantidad de CO_2 . La PCO_2 se refiere a CO_2 en solución, a CO_2 molecular disuelto en el plasma; el bicarbonato se refiere a CO_2 en forma combinada.

Lo anterior se puede comprender mejor al estudiar cómo está distribuido el CO_2 en el organismo: el CO_2 está compuesto por CO_2 libre, que es el que ejerce presión parcial, y por el CO_2 combinado, que es el bicarbonato, el cual representa aproximadamente el 95% del CO_2 total.

$$\begin{aligned}
 CO_2 \text{ total} &= CO_2 \text{ libre} + CO_2 \text{ combinado} \\
 &= (PCO_2 \times 0,03) + (HCO_3^-) \\
 &= 1,2 \text{ mEq/L} + 24 \text{ mEq/L} \\
 &= 25,2 \text{ mEq/L}
 \end{aligned}$$

El CO_2 libre se hidrata para formar ácido carbónico, el cual se disocia en iones H^+ y bicarbonato:



El CO_2 es generado como producto metabólico final en los tejidos; el bicarbonato es generado, como se ve en la reacción anterior, a partir del ácido carbónico que proviene del CO_2 y el agua mediante la acción de la anhidrasa carbónica.

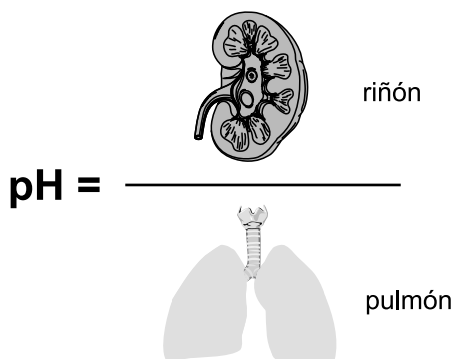
El bicarbonato es una base porque liga iones H^+ , y es la base más importante de que dispone el organismo para el sistema de amortiguación (“buffer”) que mantiene el pH en valores normales, o sea para el mantenimiento del equilibrio ácido-base. A pesar de que existen en el organismo centenares, literalmente, de sistemas “buffer”, el pH es controlado por sólo uno de ellos, la relación bicarbonato/ácido carbónico.

Por ello es frecuente indicar el equilibrio ácido-base a través de la ecuación H-H expresada así:

$$\text{pH} = \frac{\text{Base}}{\text{Ácido}} = \frac{\text{Bicarbonato}}{\text{Ácido Carbónico}} = \frac{\text{Bicarbonato}}{\text{PCO}_2}$$

Mientras esta relación se mantenga 20:1, se mantendrá un pH normal.

Y porque la regulación del bicarbonato corresponde al riñón y la del ácido carbónico al pulmón, para efectos nemotécnicos con frecuencia se expresa también así:



El ácido carbónico es altamente volátil y puede escapar sin alteración en la PCO_2 .

El bicarbonato se determina por cálculo o derivación de los valores anteriores. Su valor normal es de 24 mEq/L, con oscilación entre 22 y 29 mEq/L. En

Bogotá el valor promedio en adultos, según el estudio de Restrepo y colaboradores, es 21,50 mEq/L, lo cual señalaría el grado de compensación ante la leve hiperventilación (PaCO_2 31,27 mm Hg) de la altura. Acevedo y Solarte dan un valor de 29,5 mm Hg para la PaCO_2 en adultos jóvenes en Bogotá, y sugieren que el bajo valor del estudio de Restrepo, realizado mediante medición del cociente respiratorio, puede deberse a que incluyeron individuos con hiperventilación aguda. En nuestra experiencia clínica 24-29 mEq/L parece ser el valor real para el adulto.

El nivel de bicarbonato es controlado por el riñón a través del proceso de reabsorción tubular. Normalmente casi todo el bicarbonato que filtra el glomérulo es reabsorbido, y por ello no hay bicarbonato en la orina. En condiciones de exceso de bicarbonato en el plasma, cuando su nivel excede de 26 mEq/litro, el bicarbonato es excretado por el riñón y aparece en la orina.

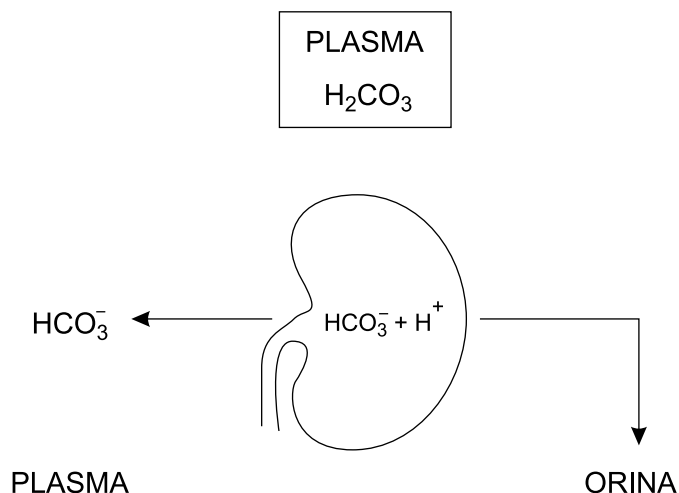
La regulación renal del bicarbonato sanguíneo está influida por varios factores y mecanismos bien descritos, en la forma siguiente:

- a) El volumen del líquido extracelular. La mayor o menor reabsorción del bicarbonato es aparentemente secundaria a la reabsorción del sodio en el túbulo proximal, que es el mecanismo que el riñón utiliza para regular el volumen circulatorio y del líquido extracelular; la hipovolemia induce una mayor reabsorción de sodio, y con ella de bicarbonato. Esto hace que exista una relación lineal entre la PaCO_2 y la rata de reabsorción de bicarbonato.
- b) El nivel de PCO_2 en el plasma. Puesto que el CO_2 es el sustrato para la formación intracelular de bicarbonato y regula el pH intracelular, la PaCO_2 tiene marcada influencia sobre la reabsorción del bicarbonato en el túbulo renal proximal. El descenso de la PaCO_2 resulta en reducción de la reabsorción de bicarbonato; y el ascenso resulta en aumento de la concentración de ácido carbónico en las células del túbulo renal, con mayor disponibilidad de iones H^+ para excreción renal.
- c) La excreción de iones H^+ a su vez determina una mayor reabsorción de bicarbonato con destino al plasma:

En casos de acidosis metabólica severa, la concentración del bicarbonato en la orina que egresa del túbulo proximal es muy baja, del orden de < 1 mEq/L.

- d) La concentración de cloro en el plasma. El cloruro es el anión que se reabsorbe junto con el sodio en el túbulo proximal. En casos de hipocloremia se au-

menta la rata de absorción en mayor proporción, junto con el sodio, en un esfuerzo para mantener el volumen del líquido extracelular. Y mientras exista un estímulo para retener sodio y persista la hipocloremia, el paciente será capaz de excretar bicarbonato.

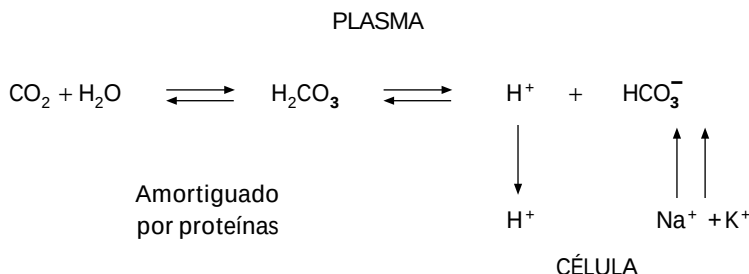


- e) El potasio corporal. Es bien conocida la relación inversa que existe entre el nivel plasmático de potasio y la rata de reabsorción renal de bicarbonato, pero se ignora el mecanismo de este fenómeno fisiológico. La hipokalemia aumenta y la hiperkalemia disminuye la reabsorción.
- f) Los esteroides. Los síndromes endocrinos de producción endógena excesiva de corticoides, o la administración exógena, se caracterizan por aumento en la concentración de bicarbonato en el plasma. Algunos autores creen que esto se debe a la depleción de potasio.

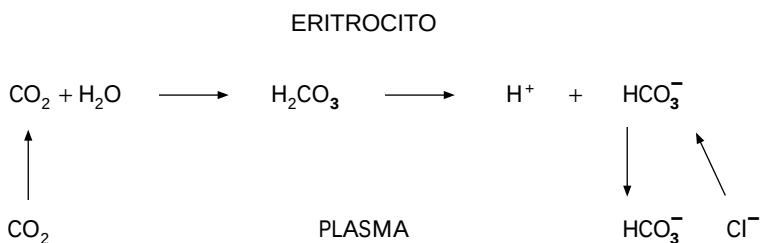
Amortiguadores o “buffers”

Todo lo anterior indica que para mantener estable la concentración de iones $[H^+]$ frente a alteraciones en la $PaCO_2$, el organismo debe variar proporcionalmente los niveles plasmáticos de bicarbonato, lo cual hace mediante el sistema “buffer” bicarbonato/ácido carbónico. Este es el mecanismo de amortiguación en casos de acidosis y de alcalosis metabólica, así como en casos de acidosis respiratoria crónica, en tanto que no juega papel de importancia en casos de acidosis o de alcalosis respiratoria aguda.

En alteraciones ácido-base agudas de origen respiratorio operan primordialmente los “buffers” intracelulares, mediante las reacciones siguientes: el aumento de la PaCO_2 resulta en aumento del H_2CO_3 y por consiguiente, de la concentración de iones H^+ ; los iones H^+ ingresan a la célula en intercambio por Na^+ y K^+ , donde son amortiguados por las proteínas celulares, dejando por fuera el ion bicarbonato, el cual se acumula en el líquido extracelular y en el plasma:



Al mismo tiempo, un poco de CO_2 ingresa al eritrocito donde es hidratado, en presencia de la anhidrasa carbónica, a ácido carbónico, el cual a su vez se disocia liberando H^+ y HCO_3^- ; el ion H^+ es amortiguado por la hemoglobina, y el bicarbonato, HCO_3^- , sale al plasma en intercambio por Cl^- .



Este mecanismo de amortiguación celular representa el 50% del aumento agudo del bicarbonato plasmático y el de amortiguación por la hemoglobina dentro del eritrocito representa un 30% adicional. O sea, que en casos de acidosis respiratoria aguda la generación celular, y no la renal, de bicarbonato, es la responsable de la elevación compensatoria aguda del bicarbonato en el plasma.

En casos de hipocapnia por alcalosis respiratoria aguda se produce la reacción contraria, con liberación de iones H^+ del interior de la célula hacia el líquido extracelular y el intercambio contrario de bicarbonato, Na^+ , K^+ y Cl^- .

En casos de hipercapnia o de hipocapnia crónica los mecanismos de amortiguación (“buffers”) celulares se agotan, y el riñón se hace responsable de la excre-

ción del exceso de iones H^+ generados por el aumento del ácido carbónico, y de aumentar la concentración sérica de bicarbonato, por incremento de su rata de absorción, para compensar la insuficiente eliminación de CO_2 por el pulmón.

La estimulación del riñón para generar bicarbonato sólo logra llevar el nivel sérico de bicarbonato hasta un máximo de 45 mEq/litro. En presencia de cualquier valor superior a este nivel, el médico debe pensar que se debe o a razones iatrogénicas o autoinducidas, tales como succión nasogástrica y remoción de ácido con administración de lactato de Ringer o de bicarbonato, o a la ingestión de álcali, como ocurre con individuos que se automedican y toman grandes cantidades de álcalis solubles.

En estos casos de alteración crónica del equilibrio ácido-base de origen respiratorio, se causa también un cambio, ascenso o descenso, en el valor del pH, cambio que es amortiguado por la alteración compensatoria del nivel de bicarbonato del plasma.

Hipoxemia por hipercapnia

Ya se ha visto cómo los gases ocupan sus volúmenes respectivos dentro del alvéolo. Normalmente el O_2 y el CO_2 se encuentran juntos en el interior del alvéolo en una proporción de 2 a 1. Alteraciones en la oxigenación o en la ventilación modifican la relación, pero no la suma de las presiones parciales de estos dos gases, suma que siempre se mantiene constante.

Así, cuando la concentración de uno de ellos asciende dentro del alvéolo, su presión parcial asciende, y el otro debe cederle el espacio, disminuyendo su concentración relativa y, por consiguiente, disminuyendo su presión parcial. En casos de hipercapnia el aumentado CO_2 desplaza al oxígeno y el resultado es hipoxemia. En casos de hipocapnia por hiperventilación, el CO_2 es eliminado en grandes proporciones, y el oxígeno ocupa su lugar dentro del alvéolo, con lo cual asciende la PAO_2 y, paralelamente, la PaO_2 ; el organismo frecuentemente corrige hipoxemia mediante la hiperventilación.

Grados severos de hipercapnia pueden inducir severa hipoxemia. La hipercapnia, o acidosis respiratoria, causa elevación del nivel de bicarbonato en el plasma por un mecanismo compensatorio; pero si la hipoxemia es muy severa, se producirá hipoxia celular y metabolismo anaeróbico intracelular con generación de exceso de ácido láctico, el cual a su vez consume el bicarbonato. Se tendría entonces una disminución del bicarbonato en presencia de la hipercapnia, lo cual por definición es una acidosis metabólica. El paciente presenta entonces una acidosis mixta, respiratoria y metabólica.

Las grandes hipercapnias se presentan en pacientes con grados severos de enfermedad pulmonar crónica, quienes exhiben peligrosas hipoxemias. Tales pacientes tienen límites compatibles con la supervivencia, de unos 80 mm Hg, máximo 90 mm Hg, a nivel del mar. Con una PaCO_2 de 90 mm Hg, o sea con PaCO_2 de 90 mmHg, se excluye del alvéolo al oxígeno casi por completo:

$$\begin{aligned}\text{PaCO}_2 &= \text{PIO}_2 - (1,25 \times \text{PaCO}_2) \\ &= 159 - (1,25 \times 90) \\ &= 159 - 113 \\ &= 46\end{aligned}$$

Un paciente con enfermedad pulmonar crónica suficiente para producir este grado de hipercapnia, seguramente tiene alteraciones pulmonares graves de difusión y de ventilación/perfusión ($\dot{V}/\dot{Q}$) que hacen que la diferencia alvéolo-arterial (AaDO_2) sea no menor, ciertamente, de 20 mm Hg. Por consiguiente, con una PAO_2 de 46 mm Hg la PaO_2 sería de 26 mm Hg, un valor incompatible con la supervivencia.

A la altitud de Bogotá una PaCO_2 de 90 mmHg resultaría en un valor de PaO_2 casi nulo:

$$\begin{aligned}\text{PaO}_2 &= \text{PIO}_2 - (1,25 \times 90) \\ &= 117 - 112,5 \\ &= 4,5\end{aligned}$$

El valor de 4,5 mm Hg de PAO_2 es incompatible con la vida. Con una PaCO_2 de 60 mm Hg la PAO_2 sería de 42 mm Hg, y al aplicarle 20 mm Hg de AaDO_2 , el valor de la PaO_2 sería de 22 mm Hg, o sea que a la altitud de Bogotá una PaCO_2 de 60 ya es de alto peligro.

Hipocapnia en alcalosis metabólica

La alcalosis metabólica induce hipoventilación para compensar el aumento del bicarbonato con un aumento del CO_2 . Pero este método de compensación por hipoventilación es fisiológicamente costoso, por cuanto un aumento de la PaCO_2 causa un descenso en la PaO_2 ; por ello el organismo no lo usa muy frecuentemente ni muy vigorosamente.

Por lo anterior, cuando se encuentre una PaCO_2 mayor de 50 mm Hg en presencia de un bicarbonato elevado, se debe investigar la posibilidad de algún tipo de enfermedad o afección pulmonar primaria. También debe tenerse en cuenta que una alcalosis metabólica severa, con elevados niveles de bicarbonato, generalmente se acompaña de marcada hipokalemia, que puede producir una miopatía resultante en ventilación defectuosa y en elevación primaria de la PaCO_2 .

Compensación

Las alteraciones en el equilibrio ácido-base pueden ser primarias respiratorias o primarias metabólicas.

Si se presenta una acidosis primaria respiratoria, habrá una alcalosis metabólica compensatoria, y así para las demás alteraciones. O sea, que en la ecuación de H-H una alteración en el numerador es compensada con una alteración contraria en el denominador, con el fin de mantener el pH dentro de límites normales.

El fenómeno compensatorio nunca es suficiente para restituir el pH a la absoluta normalidad: el valor de pH siempre se mantendrá un poco por encima o un poco por debajo de la normalidad, según la alteración primaria. Y esto permite la diferenciación de la alteración en acidosis o en alcalosis “puras”, respiratorias o metabólicas, con su consiguiente compensación, y en alteraciones “mixtas” en las cuales todos los factores primarios tienen incidencia sobre el pH.

Cabe preguntar: ¿hasta dónde llega la compensación?

Existe una relación lineal en la elevación de la concentración de iones H^+ en respuesta a una elevación en la tensión del CO_2 (PaCO_2) en casos de acidosis respiratoria aguda, y cada milímetro de aumento en la PaCO_2 induce un aumento de 0,77 nM por litro en la concentración de iones H^+ .

En casos de acidosis respiratoria crónica también existe este tipo de relación lineal, con elevación de 0,24 nM por litro en la concentración de iones H^+ por cada milímetro de aumento en la PaCO_2 .

Según Rodman, en la práctica clínica, basados en estudios en humanos se pueden utilizar las siguientes reglas sencillas para predecir el grado de alteración compensatoria y así poder interpretar debidamente los resultados de las determinaciones de gases sanguíneos:

- a) En alcalosis respiratoria primaria: Por cada milímetro de mercurio de descenso en la PaCO_2 por debajo de 40 mm Hg, se produce un aumento de un punto en el segundo decimal del valor del pH (por encima de 7,4).
- b) Acidosis respiratoria aguda y no complicada: por cada milímetro de aumento en la PaCO_2 se produce un descenso de 0,75 (3/4 de punto) en el segundo decimal del valor del pH (por debajo de 7,4).
- c) Acidosis respiratoria totalmente compensada: El pH desciende sólo 0,24, o sea 1/4 de un punto, en el segundo decimal por debajo de 7,4.
- d) Acidosis respiratoria crónica y totalmente compensada: por cada milímetro de ascenso en la PaCO_2 por encima de 40 mmHg, el bicarbonato aumenta en 0,33 (1/3) de mEq por encima del valor normal (24 mEq).
- e) Alcalosis metabólica: por cada mEq de ascenso del bicarbonato, la PaCO_2 asciende 0,5 a 1,0.
- f) Acidosis metabólica: por cada mEq de descenso del bicarbonato, la PaCO_2 desciende 1,0 a 1,25.

ANÁLISIS DEL BICARBONATO REAL Y DE LA BASE EXCESO

El interrogante en relación con el diagnóstico y cuantificación de la acidosis y de la alcalosis metabólica no puede ser resuelto en la práctica con la facilidad con que se pueden resolver interrogantes relativos a la eficiencia de la ventilación o al pH. Infortunadamente no existe un indicador numérico para este tipo de alteración metabólica tan seguro, preciso y confiable, como lo son la PaCO_2 o el pH. Es por ello que existe una gran variedad de valores derivados de métodos para la cuantificación de las alteraciones metabólicas, y mucha controversia y discusión sobre su significado y utilidad práctica.

Ya se ha visto cómo el pH se mantiene en su nivel normal mientras la relación bicarbonato/ácido carbónico se mantenga en 20:1. Para cuantificar la acumulación de ácido o de base es necesario medir la cantidad de bicarbonato presente en el plasma. Y aquí reside el problema, porque a diferencia de la medición directa de la PaCO_2 o del pH, no es posible medir en forma directa el bicarbonato, sino derivar su valor a través de diversas fórmulas.

Esto se ha realizado por diferentes métodos:

1. Gamble en 1953 definió la composición electrolítica del plasma, lo que él llamó la *anatomía química*, pero ante la imposibilidad de medir el bicarbo-

nato directamente, recurrió a la medición del CO_2 total en el plasma, puesto que el bicarbonato corresponde al 95% del CO_2 total. Pero la determinación del CO_2 total no permitía, en muchos casos, establecer si se trataba de una alteración respiratoria primaria o de un efecto secundario compensatorio (especialmente si se tiene en cuenta que en aquella época no se disponía del electrodo para determinar pH).

Las mediciones de CO_2 total se denominaron *reserva alcalina*, por cuanto equivalían en un 95% al bicarbonato.

2. La época moderna se inició con la disponibilidad de las máquinas de gases que hicieron posible la determinación del pH y de la PaCO_2 . La PaCO_2 es un indicador de ácido carbónico, lo cual hizo posible cuantificar el denominador de la ecuación de Henderson-Hasselbalch. Y ahora, al medir directamente la PaCO_2 y el pH, se puede derivar el valor del numerador de la ecuación, o sea el valor del bicarbonato.

Los nomogramas utilizados para derivar este valor parten de la ubicación del individuo normal a nivel del mar: pH de 7,4, PaCO_2 de 40 y bicarbonato de 25.

Pero el bicarbonato no es una constante, porque es afectado por diferentes valores de PaCO_2 , es decir por variaciones respiratorias.

La contribución clásica de Astrup y Siggaard-Andersen hizo posible obtener el valor real del bicarbonato sin las alteraciones que introduce una PaCO_2 anormal resultante de ventilación anormal.

Teóricamente esto se lograría colocando al paciente en un medio ambiente conocido y haciéndolo respirar de tal manera que su PaCO_2 , no importa cuál fuere, convirtiera al valor normal de 40 mmHg; si en este momento se pudiera tomar una muestra de sangre, se obtendría el bicarbonato real, el valor que de verdad indicaría cuánto ácido o base fijos existen. Como esto no es factible con pacientes que generalmente están en estado crítico, Astrup produjo *in vitro* el equilibrio de la sangre a una PaCO_2 de 40 mm Hg y obtuvo así el *bicarbonato estándar*. La medición del bicarbonato a una PaCO_2 normal de 40 mm Hg elimina la influencia de la respiración sobre el bicarbonato del plasma, y cualquier desviación del valor normal del bicarbonato estándar representa solamente alteraciones metabólicas del equilibrio ácido-base.

El bicarbonato estándar representa la concentración de bicarbonato en el plasma de sangre que ha sido equilibrada a una PaCO_2 de 40 mm Hg y totalmente oxigenada para lograr una saturación completa de la hemoglobina; su valor normal es de 24 (22 a 26) mEq/litro (Schwartz y Relman, 1963).

En seguida Astrup calculó los mEq de base o de ácido necesarios para titular la sangre a un valor estándar de bicarbonato, y a esto lo llamó *base exceso*.

La base exceso representa la cantidad de base o de ácido que ha sido agregado a la sangre como resultado de una alteración metabólica primaria o compensatoria: describe la presencia en la sangre de un exceso de base (o déficit de ácido fijo), o de un déficit de base (o exceso de ácido fijo), y su valor normal es de 0 (+2,5 a -2,5) mEq/litro.

La estimación de la base exceso se obtiene al multiplicar la desviación en el bicarbonato estándar por un factor empírico de 1,2. Su valor surge de un nomograma, o es computado por la máquina de gases.

En resumen, el método de Astrup y los nuevos valores por él introducidos, el bicarbonato estándar y la base exceso, eliminan el componente respiratorio en el análisis de las variaciones en el equilibrio ácido-base y permite con ello establecer parámetros que hacen posible la evaluación cuantitativa y por separado de las alteraciones metabólicas. Sin embargo, hoy se tiende a abandonar el uso del concepto de base exceso, al igual que el de pH, en favor de la concentración de hidrogeniones $[H^+]$.

EL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

Las alteraciones ácido base tienen una etiología metabólica o respiratoria. Como lo anota Shires, el uso del contenido del CO_2 del suero que, como se ha visto, incluye bicarbonato, ácido carbónico y CO_2 en solución, permite establecer el diagnóstico en casos no complicados. Sin embargo, el contenido de CO_2 del suero de por sí es, en general, un indicador inadecuado del equilibrio ácido-base, puesto que esta prueba es sólo un reflejo del bicarbonato sérico, siendo que el CO_2 en solución y el ácido carbónico contribuyen no más de unos pocos milimoles. Por consiguiente, en la fase aguda puede existir una franca acidosis o alcalosis respiratoria sin que se observe una alteración en el contenido de CO_2 del plasma: para detectarlas es necesario tomar una muestra fresca de sangre arterial para determinar el pH y la $PaCO_2$. En la práctica clínica se pueden presentar complejas situaciones de tipo respiratorio y/o metabólico y los valores de los gases sanguíneos pueden significar fenómenos de compensación ante la alteración primaria, o bien pueden representar dos más alteraciones primarias coexistentes. Ya se vio cómo el aporte de Astrup y Siggaard-Andersen, quienes introdujeron el concepto del bicarbonato estándar y la base exceso, permitió definir el componente metabólico de los desequilibrios ácido-base.

Acidosis respiratoria. Se define como el trastorno ácido base generado por una elevación de la tensión o presión parcial del bióxido de carbono (PaCO_2); es sinónimo de *hipercapnia primaria* (Cohen, 1985). La causa siempre es una disminución de la ventilación alveolar por enfermedad pulmonar o por depresión respiratoria.

Su forma aguda se presenta con elevación de la PaCO_2 y bicarbonato normal, por cuanto la compensación renal (metabólica) es lenta. Pero en su forma crónica coexiste la PaCO_2 elevada con una concentración alta de bicarbonato, ésta como expresión de la compensación renal.

Alcalosis respiratoria. Es el trastorno ácido-base generado por la reducción de la tensión o presión parcial del bióxido de carbono (PaCO_2), y es sinónimo del término *hipocapnia primaria* (Cohen, 1985). La causa más común en el paciente quirúrgico es la hiperventilación causada por dolor, aprensión, hipoxia, lesiones del sistema nervioso central y ventilación mecánica. En la alcalosis respiratoria aguda también puede desarrollarse un rápido descenso de la PaCO_2 con elevación del pH y bicarbonato todavía normal; a la larga el bicarbonato desciende en la medida que se establece la compensación renal.

La alcalosis respiratoria ocurre con frecuencia en el paciente bajo ventilación mecánica, cuando se hacen esfuerzos por corregir la hipoxemia. En estos pacientes es importante no permitir que la PaCO_2 descienda por debajo de 25 mm Hg, por el peligro de complicaciones graves, especialmente en presencia de hipokalemia o alcalosis metabólica. El peligro principal de la alcalosis respiratoria severa es el relacionado con la depleción de potasio por el mecanismo de ingreso del potasio al interior de la célula en intercambio por iones hidrógeno y la posibilidad de desarrollar fibrilación ventricular, especialmente en pacientes digitalizados o con hipokalemia preexistente. Con el descenso del calcio ionizado en el suero pueden presentarse tetania y convulsiones.

La alcalosis respiratoria ocurre con frecuencia en otras condiciones clínicas: durante el embarazo, cuando hay hiperventilación crónica, la insuficiencia hepática, bacteremias por Gram negativos; síndrome de ansiedad e hiperventilación, embolia pulmonar, y en algunos casos de edema pulmonar (Cohen, 1985).

Acidosis metabólica. Es el trastorno que resulta de la reducción del bicarbonato plasmático; se caracteriza por hipocapnia secundaria resultante de la estimulación de la ventilación por la acidemia. Puede producirse por tres mecanismos patogénicos diferentes (Cohen, 1985):

a) Pérdida de bicarbonato por alteraciones renales o digestivas.

- b) Aumento de la carga de hidrogeniones por causas intrínsecas o extrínsecas.
- c) Insuficiencia renal con alteraciones en la capacidad para excretar ácidos.

La acidosis metabólica se diagnostica por la reducción del bicarbonato en el plasma, con descenso del pH. La compensación respiratoria es rápida y se manifiesta por hiperventilación, con descenso de la PaCO_2 . Causa muy frecuente de acidosis metabólica en el paciente quirúrgico es la acidosis láctica que acompaña a los estados de hipoperfusión y falla circulatoria. Otra causa es la pérdida masiva de líquidos alcalinos gastrointestinales por diarrea, fístulas de alto flujo o ileostomías recientes. Causas iatrogénicas relativamente comunes son la administración de bicarbonato para tratar la anormalidad en el pH, en vez de la causa de la acidosis, y la administración de solución salina “normal” para reemplazar la pérdida de líquidos alcalinos.

La brecha aniónica (*anion gap*) del plasma, que compara la suma total de los aniones con la de los cationes, provee una información útil para establecer la causa de la acidosis metabólica. Entre la suma de los cationes (C^+) y la de los aniones (A^-) principales o medibles, hay una diferencia de 15 mEq/L, representada por los aniones no medibles:

$$\begin{aligned} [\text{C}^+] - [\text{A}^-] &= 15 \\ [\text{Na} + \text{K}^+] - [\text{HCO}_3^- + \text{Cl}^-] &= \\ [40 + 5] - [27 + 103] &= \\ 145 - 130 &= 15 \end{aligned}$$

Esta diferencia de 15 mEq/L es la brecha aniónica, que corresponde a los aniones inorgánicos y orgánicos no medibles, los cuales se hallan aumentados en el plasma en ciertas condiciones clínicas. Un valor de 15 mEq/L de brecha aniónica es considerado como normal; valores de menos de 9 mEq/L son altamente improbables y por lo general significan error de laboratorio. Cuando esta diferencia es mayor de 20 mEq/L se establece con certeza que existe una acidosis metabólica por acumulación de aniones anormales, puesto que el Cl^- se mantiene normal.

Al representar la composición química del plasma en el “gamblegrama” (Gamble, 1953; Patiño, 2001) de la figura siguiente, se puede ver que en una acidosis metabólica el bicarbonato siempre aparece disminuido (por consumo, para neutralización o amortización), y que en la columna de los aniones habrá incremento del Cl^- , acidosis metabólica hiperclorémica, o de los aniones no

medibles, acidosis metabólica por aumento de la brecha aniónica, para llenar el vacío del bicarbonato y mantener con ello la neutralidad eléctrica (sumas iguales de cationes totales y de aniones totales) (Patiño, 2001).

Ejemplo de acidosis metabólica por aumento de la brecha aniónica (>20 mEq/L) son la acidosis láctica, la cetosis diabética o la azoemia renal; en estas entidades hay acumulación de iones lactato, acetoacéticos e iones ácidos orgánicos fosfóricos y sulfúricos, respectivamente; también pertenecen a este grupo las acidosis por intoxicación salicílica (aspirina) o alcohólica. En tales situaciones tanto el sodio como el cloro pueden mantenerse en niveles normales.

El tratamiento de la acidosis metabólica siempre debe estar dirigido a controlar la causa de la alteración ácido-base, más que a corregir el pH de por sí. Así, por ejemplo, la acidosis láctica no es tratada con suplencia de bicarbonato sino con reexpansión del volumen circulatorio y buena oxigenación.

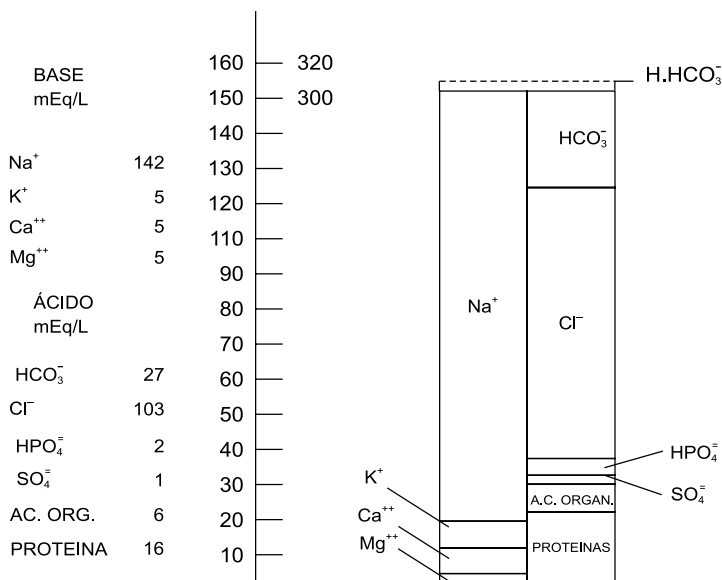
Sin embargo, en algunas situaciones especiales sí está indicada la administración de bicarbonato; tal es el caso después de un paro cardíaco, donde la corrección del muy bajo pH es esencial para el restablecimiento de la función miocárdica. Pero al administrar bicarbonato se debe siempre recordar que concomitantemente se está administrando sodio, milimol por milimol, y que se corre el peligro de producir hipernatremia, hiperosmolaridad y, en algunos casos, falla cardíaca congestiva.

Alcalosis metabólica. Es la alteración ácido-base causada por un aumento en la concentración del bicarbonato plasmático, con una disminución de $[H^+]$; la alcalemia deprime la respiración y produce apenas una leve hipercapnia concomitante, la cual con frecuencia no es detectable. Su causa principal es la pérdida de ácidos fijos o el aumento en el bicarbonato; la compensación se produce fundamentalmente por el riñón, pues la compensación respiratoria es notoriamente inadecuada.

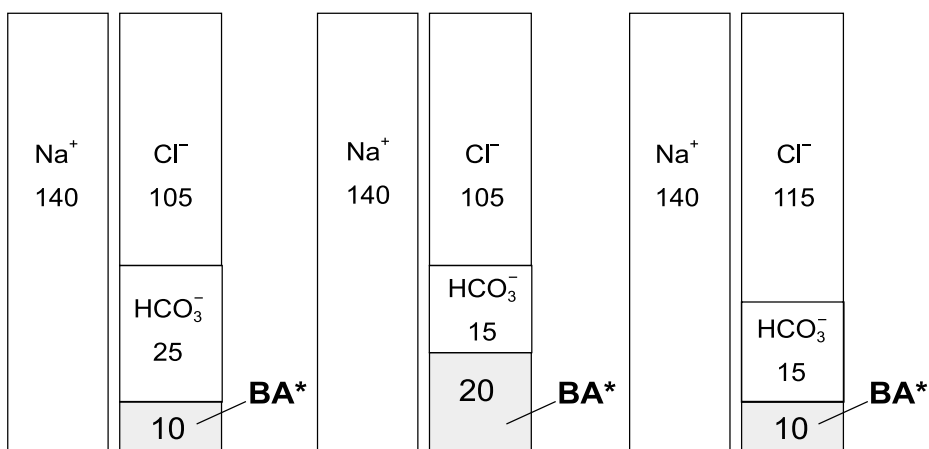
La alcalosis metabólica generalmente se acompaña de hipokalemia, principalmente por ingreso del ion potasio al interior de célula en la medida que hay egreso de iones hidrógeno en un esfuerzo de neutralización (“buffering”) de la alcalemia extracelular; también contribuye el aldosteronismo secundario que ocurre como consecuencia de la hipovolemia y que produce reabsorción de sodio y excreción de potasio por el riñón.

Es frecuente en el paciente quirúrgico la alcalosis metabólica hipoclorémica e hipokalémica que resulta de la succión gástrica prolongada o del vómito repetido, especialmente en presencia de obstrucción pilórica que impide el vómito de jugos alcalinos.

COMPOSICIÓN ÁCIDO-BASE DEL PLASMA



BA normal

Acidosis metabólica
BAAcidosis metabólica
BA normal

BA* = Brecha aniónica

Ha renacido el uso terapéutico del ácido clorhídrico 0,1N ó 0,2N (Kwun *et al.*, 1983), un agente que fue utilizado por primera vez hace muchos años para el tratamiento de casos de alcalosis metabólica grave y recalcitrante.

Alteraciones mixtas. Se definen como la coexistencia de dos o más anomalías ácido-base simples; cuando las determinaciones ácido-base no se ajustan al patrón característico de los trastornos simples, se debe sospechar la presencia de un trastorno mixto.

Los trastornos mixtos han sido clasificados en cuatro grandes categorías (Cohen, 1985):

1. trastornos en que coexiste un trastorno ácido-base metabólico con uno respiratorio;
2. trastornos en que coexisten dos trastornos ácido-base respiratorios;
3. trastornos en que coexisten tres o más trastornos ácido-base independientes, los cuales constituyen un verdadero reto diagnóstico pero son infrecuentes.

INTERPRETACIÓN DE LAS ALTERACIONES EN EL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

Como ya se ha mencionado, las alteraciones en el equilibrio ácido-base se presentan comúnmente tanto en pacientes médicos como en pacientes quirúrgicos. Pueden ocurrir como una alteración única (Trastornos simples) o como dos o más alteraciones (Trastornos mixtos). El diagnóstico exacto y su manejo es importante porque tienen impacto en el desenlace y en el pronóstico de la enfermedad primaria subyacente.

Existen varias formas para realizar el análisis de los gases arteriales (gases sanguíneos); el más usado se basa en el enfoque de Henderson –Hasselbalch. Hay que recordar algunos conceptos básicos. Los sufijos “emia” y “osis” han sido punto de discusión; en este capítulo denominaremos “emia” cuando el pH se encuentra fuera del rango entre 7,35–7,45 y “osis” cuando se encuentra una alteración ácido-base donde el pH está en el rango de 7,35–7,45. Por ejemplo:

- **Acidosis respiratoria:** PCO_2 elevado, bicarbonato normal o ligeramente aumentado, con pH mayor de 7,35 y menor de 7,4.
- **Acidosis metabólica:** bicarbonato disminuido, PCO_2 disminuido y pH mayor de 7,235 y menor de 7,4.

- **Acidemia metabólica:** bicarbonato marcadamente disminuido, PCO_2 disminuido y pH menor de 7,35.
- **Alcalemia metabólica:** bicarbonato marcadamente elevado, PCO_2 elevado y pH mayor de 7,45.

Los diferentes mecanismos compensatorios se mencionaron en el capítulo anterior.

CÓMO INICIAR EL ANÁLISIS DE LOS GASES ARTERIALES

Se debe iniciar determinando si el informe obtenido es veraz y confiable.

1. ¿Son los gases arteriales veraces y confiables?

Existe una interrelación entre la concentración de hidrogeniones (H^+) y la concentración plasmática de su amortiguador (HCO_3^-). Esta interrelación se expresa en la siguiente fórmula (Ecuación de Hendersson-Hasselbalch):

$$\text{pH} = 6,1 + \log \frac{(\text{HCO}_3^-)}{(0,03 \times \text{PCO}_2)} \quad \text{Ecuación 1}$$

También se puede expresar de la siguiente manera (Ecuación de Henderson):

$$(\text{H}^+) = \frac{24 \times \text{PCO}_2}{(\text{HCO}_3^-)} \quad \text{Ecuación 2}$$

En la ecuación 1 la concentración de hidrogeniones se expresa en unidades de pH. En la ecuación 2 la concentración de hidrogeniones se expresa en nanoequivalentes/L. El bicarbonato se expresa en mEq/L y el PCO_2 en mmHg (Torr). Según este enfoque, los cambios en la acidez (concentración de hidrogeniones) de los líquidos corporales se regulan principalmente por los cambios en la PCO_2 y en el HCO_3^- .

Por otro lado, hay que recordar que existe una relación entre la concentración de hidrogeniones y el pH. Ver Tabla V-1.

Para comprobar si el informe de gases arteriales aporta resultados coherentes y veraces, hay que calcular la concentración de hidrogeniones de acuerdo al valor de PCO_2 y de HCO_3^- informados y comprobar si corresponden al pH registrado, por ejemplo:

Tabla V-1
Equivalencia de pH y concentración de hidrogeniones

pH	H ⁺ (mEq/L)
7,80	16
7,75	18
7,70	20
7,65	22
7,60	25
7,55	28
7,50	32
7,45	35
7,40	40
7,35	45
7,30	50
7,25	56
7,20	63
7,15	71
7,10	79
7,05	89
7,00	100
6,95	112
6,90	126
6,85	141
6,80	159

Se obtiene el siguiente informe:

$$\text{pH} = 7,32 \quad \text{PCO}_2 = 48 \quad \text{HCO}_3^- = 24 \quad \text{PO}_2 = 115$$

Aplicando la ecuación de Hendersson (Ecuación 2):

$$\text{H}^+ = \frac{24 \times \text{PCO}_2}{\text{HCO}_3^-}$$

$$\text{H}^+ = \frac{24 \times 48}{24} = 48$$

Mirando la tabla V-1

$$\text{H}^+ = 48 \text{ equivale a un pH de } 7,32$$

Como este valor de pH (7,32) es igual al pH informado, se puede concluir que el examen es consistente, y por lo tanto se puede continuar con el análisis.

2. Qué hallazgos de la historia y el examen físico ayudan en el diagnóstico?

El siguiente paso es averiguar en la historia clínica y en el examen físico qué hallazgos o condiciones clínicas pueden más comúnmente estar asociadas con las alteraciones ácido-base y que ayuden en el diagnóstico (tabla V-2).

Los ejemplos más frecuentes pueden ser: succión gástrica, ventilación mecánica, ingesta de drogas, etc. La historia de falla renal o diarrea sugiere acidosis metabólica; neumonía, sepsis o falla hepática pueden dar origen a alcalosis respiratoria; la terapia con diuréticos o el vómito pueden dar origen a alcalosis metabólica. Los cuadros clínicos más complejos como shock séptico, paro cardíaco, intoxicaciones y síndrome hepatorenal pueden asociarse frecuentemente con trastornos mixtos.

En el examen físico de acuerdo con alteraciones patológicas precisas se pueden presentar signos clínicos típicos, tales como la tetania hipocalcémica, que se correlaciona con alcalosis metabólica; la cianosis refleja hipoxemia severa y la posibilidad de acidosis respiratoria o acidosis láctica secundaria. La fiebre puede llevar a alcalosis respiratoria y en casos de disminución del volumen extracelular se puede observar una alcalosis metabólica inicial.

En cuanto a los datos paraclínicos que ayudan en el diagnóstico, se puede encontrar que, por ejemplo, niveles elevados de nitrogenados sugieran acidosis metabólica; niveles de cloro plasmáticos elevados y bicarbonato bajo se encuentran en acidosis metabólica con brecha aniónica normal (ver más adelante).

El potasio se intercambia a nivel celular con H^+ , y permite ser un regulador de su concentración plasmática. Ante la presencia de acidosis metabólica (más comúnmente con brecha aniónica normal) se genera incremento en la salida de potasio intracelular para permitir el ingreso a la célula de hidrogeniones para así tratar de conservar el equilibrio ácido-base. Por lo tanto, en acidosis metabólica un potasio normal o bajo indica niveles séricos de potasio más bajos y en alcalosis metabólica un potasio sérico normal o alto sugiere un potasio sérico muy elevado.

Lo más importante de este punto es reconocer que el adecuado diagnóstico ácido-base no se realiza sólo con el informe de los gases, sino mediante la valoración integral del paciente.

3. ¿Cuál es el defecto primario?

Hay diversos enfoques para reconocer el defecto primario. El principal es con base en los valores de PCO_2 y HCO_3^- .

Tabla V-2
Datos clínicos asociados con el desequilibrio ácido-base

Estado patológico	Alteración ácido-base potencialmente asociada
Depleción de volumen, estado de hipovolemia	Acidosis láctica
Diarrea	Acidosis metabólica
Vómito, succión nasogástrica	Alcalosis metabólica
Diuréticos de asa o tiazídicos	Alcalosis metabólica
Acetazolamida	Acidosis metabólica
EPOC	Acidosis respiratoria, alcalosis posthipercápnica.
Abuso de laxantes	Acidosis metabólica o alcalosis metabólica.
Insuficiencia renal crónica	Acidosis metabólica
Diabetes mellitus tipo I	Cetoacidosis diabética
Sepsis, coma hepático	Alcalosis respiratoria
Embarazo, estado de ansiedad	Alcalosis respiratoria
Alcoholismo	Cetoacidosis alcohólica, alcalosis metabólica, alcalosis respiratoria, intoxicación por metanol-etilenglicol.
Síndrome de intestino corto	Acidosis láctica

Para tener el valor del pH en 7,4 por la ecuación de Hendersson-Hasselbalch, el valor del PCO_2 debe estar en 40 mm Hg y el del HCO_3 en 24 meq/L. Por eso, estos valores son considerados patrones para el análisis de los gases arteriales.

En primer lugar se debe analizar el valor de pH. Si es menor de 7,4 se habla de acidosis, y si es mayor de 7,4 se habla de alcalosis.

Si el pH es menor a 7,4 y el PCO_2 es mayor de 40 mm Hg se presenta una acidosis respiratoria. Pero si el HCO_3 es menor de 24 mEq/L nos encontramos ante una acidosis metabólica. Cuando el pH es mayor de 7,4 y el PCO_2 es menor de 40 mm Hg, se presenta una alcalosis respiratoria. Pero si el HCO_3 es mayor de 24 mEq/L nos encontramos ante una alcalosis metabólica. Ver algoritmo páginas 257 a 260.

4. ¿Está compensado el defecto primario?

Existen diferentes mecanismos compensatorios por medio de los cuales el organismo trata de mantener su homeostasis celular y de esa manera conservar el equilibrio funcional. Los defectos primarios respiratorios (CO_2 – Pulmón) se compensan con respuesta metabólica (HCO_3^- – Riñón). No se conoce claramente el momento en que empieza a aparecer esta compensación y la intensidad de la misma. Lo más importante es recordar que nunca un mecanismo compensatorio va a lograr sobrepasar el pH alcanzado por el defecto primario. Por ejemplo: una acidosis metabólica va a ser compensada por una alcalosis respiratoria, pero ésta nunca va a poder llevar a un pH mayor de 7,4; si esto fuera así, entonces el defecto primario sería la alcalosis respiratoria y no la acidosis metabólica.

Antes de seguir adelante, hay que recordar que las alteraciones respiratorias se pueden dividir entre agudas y crónicas. Esto lo determina un período de 24 a 48 horas de haberse instaurado el defecto. Si el defecto es agudo, la intensidad de respuesta compensatoria por el HCO_3^- no es tan significativa; pero si el defecto es crónico el aporte del riñón a este HCO_3^- plasmático es mayor.

En caso de una acidosis respiratoria, su comportamiento en el tiempo se valora así:

Es una acidosis respiratoria aguda si el pH esperado es igual al calculado por la siguiente fórmula:

$$\text{pH esperado} = 7,4 - \Delta \text{pH} \quad \text{Ecuación 3}$$

$$\text{donde: } \Delta \text{pH} = \frac{0,75 \times \Delta \text{PCO}_2}{100}$$

$$\text{para calcular el } \Delta \text{PCO}_2 = \text{PCO}_{2 \text{ actual}} - 40$$

Es una acidosis respiratoria crónica si el pH esperado es igual al calculado por la siguiente fórmula:

$$\text{pH esperado} = 7,4 - \Delta \text{pH} \quad \text{Ecuación 4}$$

$$\text{donde: } \Delta \text{pH} = \frac{0,25 \times \Delta \text{PCO}_2}{100}$$

$$\text{para calcular el } \Delta \text{PCO}_2 = \text{PCO}_{2 \text{ actual}} - 40$$

Por ejemplo un paciente con $\text{PCO}_2 = 55$ tendrá un acidosis respiratoria aguda si el pH esperado es igual al calculado según la ecuación 3:

$$\Delta \text{pH} = \frac{0,75 \times \Delta \text{PCO}_2}{100}$$

$$\Delta \text{pH} = \frac{0,75 \times (55-40)}{100}$$

$$\Delta \text{pH} = 0,75 \times 15 = \frac{11,25}{100} = 0,1125$$

$$\text{pH esperado} = 7,4 - 0,1125 = 7,28 \text{ aproximadamente}$$

y tendrá una acidosis respiratoria crónica si el pH esperado es igual al calculado según la ecuación 4:

$$\Delta \text{pH} = \frac{0,25 \times \Delta \text{PCO}_2}{100}$$

$$\Delta \text{pH} = \frac{0,25 \times (55-40)}{100}$$

$$\Delta \text{pH} = 0,25 \times 15 = \frac{3,75}{100} = 0,0375$$

$$\text{pH esperado} = 7,4 - 0,0375 = 7,36 \text{ aproximadamente}$$

Es una alcalosis respiratoria aguda si el pH esperado es igual al calculado por la siguiente fórmula:

$$\text{pH esperado} = 7,4 + \Delta \text{pH} \quad \text{Ecuación 5}$$

$$\text{donde: } \Delta \text{pH} = \frac{0,75 \times \Delta \text{PCO}_2}{100}$$

$$\text{para calcular el } \Delta \text{PCO}_2 = 40 - \text{PCO}_{2 \text{ actual}}$$

Es una alcalosis respiratoria crónica si el pH esperado es igual al calculado por la siguiente fórmula:

$$\text{pH esperado} = 7,4 + \Delta \text{ pH}$$

Ecuación 6

$$\text{donde: } \Delta \text{ pH} = \frac{0,25 \times \Delta \text{ PCO}_2}{100}$$

$$\text{para calcular el } \Delta \text{ PCO}_2 = 40 - \text{PCO}_{2 \text{ actual}}$$

Por ejemplo un paciente con $\text{PCO}_2 = 25$ tendrá un alcalosis respiratoria aguda si el pH esperado es igual al calculado por la ecuación 5:

$$\Delta \text{ pH} = \frac{0,75 \times \Delta \text{ PCO}_2}{100}$$

$$\Delta \text{ pH} = \frac{0,75 \times (40 - 25)}{100}$$

$$\Delta \text{ pH} = 0,75 \times 15 = \frac{11,25}{100} = 0,1125$$

$$\text{pH esperado} = 7,4 + 0,1125 = 7,51 \text{ aproximadamente}$$

y tendrá una alcalosis respiratoria crónica si el pH esperado es igual al calculado por la ecuación 6:

$$\Delta \text{ pH} = \frac{0,25 \times \Delta \text{ PCO}_2}{100}$$

$$\Delta \text{ pH} = \frac{0,25 \times (40 - 25)}{100}$$

$$\Delta \text{ pH} = 0,25 \times 15 = \frac{3,75}{100} = 0,0375$$

$$\text{pH esperado} = 7,4 + 0,0375 = 7,43 \text{ aproximadamente}$$

Los defectos primarios metabólicos, no se clasifican por el tiempo de evolución.

Determinado lo anterior, podemos dirigirnos a la tabla V-3, donde se encuentra el grado de respuesta compensatoria que se presenta en cada alteración ácido-base:

Tabla V-3
Respuesta compensatoria esperada

Alteración primaria	Respuesta compensatoria esperada	Nivel máximo de respuesta
Acidosis metabólica	$\downarrow \text{PaCO}_2 = (1 - 1,5) \times \Delta \text{HCO}_3^*$	10 mm Hg
Alcalosis metabólica	$\uparrow \text{PaCO}_2 = (0,5 - 1) \times \Delta \text{HCO}_3^{**}$	65 mm Hg
Acidosis respiratoria		
Aguda	$\uparrow \text{HCO}_3 = 0,2 \times \Delta \text{PaCO}_2 (\pm/-2)$	30 mEq/L
Crónica	$\uparrow \text{HCO}_3 = 0,4 \times \Delta \text{PaCO}_2 (\pm/-2)$	45 mEq/L
Alcalosis respiratoria		
Aguda	$\downarrow \text{HCO}_3 = 1,2 \times \Delta \text{PaCO}_2$	16-18 mEq/L
Crónica	$\downarrow \text{HCO}_3 = 0,7 \times \Delta \text{PaCO}_2$	12-15 mEq/L

Donde:

$$* \quad \Delta \text{HCO}_3 = 24 - \text{HCO}_{3 \text{ real}}$$

$$** \quad \Delta \text{HCO}_3 = \text{HCO}_{3 \text{ real}} - 24.$$

Las flechas $\downarrow$ o $\uparrow$ indican qué tanto debe bajar o subir con relación al valor ideal ($\text{PCO}_2 = 40$ y $\text{HCO}_3 = 24$).

— El nivel máximo esperado se refiere al valor mayor de compensación que se puede alcanzar; si está por encima de ese nivel, debe descartarse un error en el cálculo o una alteración asociada no diagnosticada.

Cuando se detecta un defecto respiratorio primario, se debe establecer con certeza si es agudo o crónico y si está compensado o no. Se mencionaría así: Acidosis respiratoria aguda compensada o Acidosis respiratoria aguda no compensada, según los casos.

También es importante recordar las posibles condiciones patológicas que pueden producir o perpetuar las diferentes condiciones patológicas. Ver tabla V-4 y V-5.

5. Si es acidosis metabólica nos preguntamos: ¿Cuál es la brecha aniónica?

Cuando se habla de homeostasis corporal hay que recordar el concepto de electro-neutralidad, que consiste en la capacidad que tiene el organismo de

tratar de conservar el equilibrio entre las cargas positivas y las cargas negativas. Pero todas estas sustancias que generan estas cargas no se miden rutinariamente. La mayor parte de los aniones no medidos son albúmina, fosfato, sulfato, entre otros; y de los cationes no medidos son calcio, magnesio, entre otros.

$$\text{Cargas (+)} = \text{Cargas (-)}$$

$$\text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{Cationes no medidos} = \text{Cl}^- + \text{HCO}_3^- + \text{Aniones no medidos}$$

$$(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) = \text{Aniones no medidos (AN)} - \text{Cationes no medidos (CN)}$$

$$\text{Brecha aniónica (Anion gap)} = \text{AN} - \text{CN}$$

Debido a la baja concentración de potasio a nivel extracelular, se ha considerado eliminar el potasio de la fórmula de brecha aniónica (AG); entonces:

$$\text{AG} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

$$\text{AG} = 10 \pm 2 \text{ mEq/L}$$

Cuando se calcula la brecha aniónica se debe tener en cuenta la concentración de proteínas del paciente. Por cada gramo/dL que se altere la albúmina por encima o por debajo de 4, la brecha aniónica promedio se disminuye o aumenta en 2 mEq/L respectivamente. Por ejemplo, si la concentración de albúmina es 2 g/dL y la brecha aniónica calculada es 12, diríamos que hay una acidosis metabólica de brecha aniónica normal; pero si se aplica la regla mencionada previamente, se puede ver que la albúmina sérica se encuentra 2 unidades por debajo de 4 g/dL, lo que correspondería a un descenso del valor promedio de brecha aniónica de 4 mEq/L. Por ende, en este caso el valor promedio de brecha aniónica aceptado es de $10 - 4 = 6$ mEq/L, y nos encontramos ante una acidosis de brecha aniónica elevada. Este se debe recordar sobre todo en los pacientes más críticos, quienes con frecuencia presentan alteraciones de las proteínas séricas.

Un ácido se disocia en una carga negativa (sal no conjugada) y en una carga positiva (hidrogenión). Este hidrogenión se amortigua con cualquiera de los "buffer", principalmente el bicarbonato, generando bióxido de carbono y agua; el bióxido de carbono se elimina por vía respiratoria y el agua se utiliza metabólicamente. La carga negativa restante puede ser cloro y genera una hipercloremia que conlleva a conservar la brecha aniónica en un rango de normalidad a pesar de que se haya disminuido el bicarbonato. Puede ser lactato que no es medido y que no incrementa el cloro pero que sí consume el bicarbonato, y entonces la brecha aniónica se eleva. En el primer caso nos encontramos ante

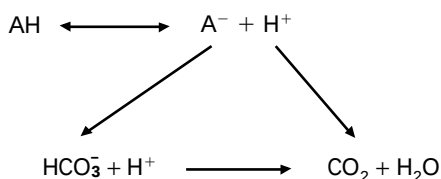
Tabla V-4
Causas de acidosis respiratoria aguda

Depresión del Sistema nervioso central
Anestesia general
Sobredosis de sedación
Trauma de cráneo
Accidente cerebro-vascular
Apnea del sueño
Edema cerebral
Encefalitis
Poliomielitis bulbar
Alteración neuro-muscular
Lesión alta de la médula espinal
Guillain – Barré
Tétanos
Crisis de Miastenia Gravis
Miopatía Hipokalémica
Poliomielitis
Distrofia muscular
Mixedema
Restricción ventilatoria
Fracturas costales
Neumo o Hemotóax
Función diafragmática alterada
Cifoescoliosis
Obesidad
Obstrucción de vía aérea superior
Obstrucción de vías aéreas inferiores
Asma
Bronquiolitis
EPOC
Enfermedades que comprometen alvéolos
Neumonía
SDRA
Edema pulmonar
Fibrosis intersticial
Defecto de perfusión pulmonar
Paro cardíaco
Gasto cardíaco muy bajo
Trombo-embolismo pulmonar masivo

Tabla V-5
Causas de alcalosis respiratoria

Hiperventilación
Hipoxemia o hipoxia tisular
Disminución de O ₂ inspirado
Broncoaspiración
Laringo-espasmo
Anemia severa
Edema pulmonar
Hipotensión
Estimulación de receptores pulmonares
Neumonía
Asma
Neumotórax – Hemotórax
Falla cardíaca
Embolismo pulmonar
Enfermedad pulmonar intersticial
Estimulación del sistema nervioso central
Dolor
Ansiedad
Fiebre
Psicosis
Accidente cerebro vascular
Hemorragia subaracnoidea
Meningo-encefalitis
Tumores
Trauma
Drogas u Hormonas
Xantinas
Doxapram
Agentes vasopresores
Progesterona
Otros
Embarazo
Sepsis
Falla hepática

una acidosis metabólica de brecha aniónica normal o hiper-clorémica y en el segundo caso nos encontramos ante una acidosis metabólica de brecha aniónica elevada o normo-clorémica .



Si $\text{A} = \text{Cl}^-$ entonces no altera la brecha aniónica

Si $\text{A} \neq \text{Cl}^-$ entonces se eleva la brecha aniónica.

En casos de acidosis metabólica de brecha aniónica elevada, se deben buscar cetonas en orina. Si éstas son positivas, se deben valorar los niveles plasmáticos de glucosa y si ésta se encuentra elevada nos enfrentamos posiblemente a una ceto-acidosis diabética, pero si se encuentra normal o disminuida puede ser una ceto-acidosis por ayuno. Ver algoritmo y tabla V-6.

Si las cetonas en orina son negativas, se procede a evaluar:

Lactato plasmático: si se encuentra elevado, se debe pensar en una acidosis láctica.

Tabla V-6

Causas de Acidosis Metabólica de Brecha Aniónica Normal

Administración de soluciones que contienen aminoácidos o cloro
Hiperalimentación parenteral
Cloruro de sodio 0,09% - 3%.
Pérdida de bicarbonato:
Tracto gastrointestinal: diarrea, íleo, fístula.
Tracto urinario: uretero-sigmoidostomía, conducto ileal.
Acidosis tubular renal proximal
Alteración de secreción de hidrogeniones y capacidad disminuida para excretar NH_4 .
Acidosis tubular renal distal
Alteración de la formación de NH_4 y excreción reducida de NH_4
Insuficiencia renal avanzada
Deficiencia de aldosterona
Resistencia a la aldosterona

BUN y creatinina: si están elevados, se debe descartar falla renal y

“Osmalal gap” o brecha osmolal, que es la diferencia entre la osmolalidad plasmática medida y la calculada.

Si la brecha osmolal se encuentra elevada, mayor de 15 – 20 mosm/Kg, hay que buscar cristales en orina y si son positivos, se piensa en una intoxicación por etilenglicol y si son negativos, una intoxicación por metanol. Si la brecha osmolal es normal se debe descartar intoxicación por salicilatos, tolueno o paraldehído. Ver algoritmo página 259 y tabla V-7.

6. En caso de una acidosis metabólica de brecha aniónica elevada

6.1. ¿Cuál es el delta de brecha aniónica y cuál es el bicarbonato previo esperado?

Es muy importante este punto porque ayuda a detectar alteraciones mixtas metabólicas, que son mucho más frecuentes de lo que se esperaría rutinariamente.

La relación aproximada de la brecha aniónica y el bicarbonato es uno a uno. Así, si se aumenta una unidad de brecha aniónica (hay un anión no medido por un ácido que se disoció y liberó un hidrogenión), quiere decir que se consumió una unidad de bicarbonato (el bicarbonato se unió al hidrogenión).

$$\text{Delta o Exceso de AG} = \text{AG actual} - 10$$

Donde 10 es la brecha aniónica normal promedio

Luego se procede a determinar cuál sería el bicarbonato previo esperado. Eso quiere decir, si se incrementa la brecha aniónica en X, el bicarbonato tuvo que haberse consumido más o menos en ese mismo valor. Por ende, si se le

Tabla V-7

Causas de Acidosis Metabólica de Brecha Aniónica Elevada

Cetoacidosis: diabética, ayuno y alcohólica.
Lactoacidosis
Falla renal
Intoxicación: metanol, etanol, salicilatos.

suma al bicarbonato actual el delta de brecha aniónica calculado, se obtendrá el probable bicarbonato previo antes de instaurarse esta acidosis metabólica de brecha aniónica elevada. Así:

$$\text{HCO}_3^- \text{ previo esperado} = \text{Delta de brecha aniónica} + \text{HCO}_3^- \text{ actual}$$

Bicarbonato actual es el reportado por los gases arteriales

6.2. *¿Existe alguna otra alteración metabólica asociada?*

Si el bicarbonato previo esperado es:

- * Igual a 24 meq/L: no se encontraba otra alteración metabólica previa.
- * Mayor de 24 meq/L: antes de la acidosis metabólica se encontraba una alcalosis metabólica, la cual fue encubierta con este nuevo defecto. Por ejemplo: un paciente que inicia con emesis severa, presenta inicialmente una alcalosis metabólica por la pérdida de cloruros e hidrogeniones; pero si se instaura una deshidratación e hipovolemia, puede llegar a presentar hipo-perfusión tisular e iniciar una acidosis láctica secundaria que sería una acidosis de brecha aniónica elevada. Entonces, este paciente tendría una alcalosis metabólica de base con una acidosis de brecha aniónica elevada sobreagregada.
- * Menor de 24 mEq/L: antes de la acidosis metabólica de brecha aniónica elevada pudo haber una acidosis metabólica de brecha aniónica normal. Por ejemplo: un paciente presenta un drenaje aumentado por una ileostomía, elimina mucho bicarbonato, pero también eleva el cloro plasmático como compensación para tratar de conservar la electroneutralidad, desarrollando una acidosis de brecha aniónica normal, pero si se deshidrata marcadamente y presenta hipoperfusión tisular se sobre agrega una acidosis metabólica de brecha aniónica elevada (acidosis láctica).

7. En caso de una acidosis metabólica de brecha aniónica normal

Se debe evaluar el potasio sérico para agrupar entre acidosis metabólica de brecha aniónica normal normokalémica y acidosis metabólica de brecha aniónica normal hiperkalémica. Pero, independiente de sus niveles debo preguntarme: ¿cómo se encuentra la brecha aniónica urinaria?

La brecha aniónica urinaria tiene los mismos principios que la brecha aniónica plasmática y se utiliza para evaluar la respuesta renal para excretar amonio ante una acidosis metabólica. En otras palabras, si el riñón es capaz de aumentar la capacidad de acidificar la orina en estas situaciones. El bicarbonato en orina es muy bajo y por eso no cobra importancia en estos cálculos, pero el ion amonio de carga negativa será el anión no medible más importante. El cálculo de la brecha aniónica urinaria es el siguiente (AGU):

$$\text{AGU} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^-)$$

El valor normal es de 0 a -50 meq/L, lo que quiere decir que las cargas no medidas son predominantemente negativas, reflejando la presencia de amonio suficiente en la orina e indicando indirectamente adecuada capacidad del riñón para acidificar la orina. En casos donde se hace positivo el AGU, nos indica indirectamente que la cantidad de amonio en orina es mínima y el riñón no puede acidificar bien la orina. Por ende, no se defenderá adecuadamente en caso de tener que compensar una acidosis metabólica de brecha aniónica normal.

Cuando el potasio sérico está disminuido o normal y el AGU es negativo se debe pensar en: pérdidas extra renales de potasio como en la diarrea y en acidosis tubular renal proximal (pérdidas marcadas de bicarbonato por orina).

Cuando el potasio sérico está disminuido y/o normal y el AGU es positivo, se debe descartar principalmente una acidosis tubular distal (incapacidad para excretar amonio en orina).

Cuando el potasio sérico está aumentado y el AGU es negativo se debe descartar cualquier causa extrarenal de hiperkalemia. Cuando el AGU es positivo se debe evaluar el pH urinario. Si éste es menor de 5,5 se debe descartar alteraciones del eje mineralocorticoide (ver tabla V-5) y si es mayor de 5,5 se debe descartar acidosis tubular renal distal. Ver algoritmo página 259.

8. En caso de alcalosis metabólica

La alcalosis metabólica se presenta o por un exceso de bases o un déficit de ácidos. En la tabla V-7 aparecen las principales causas.

Siempre que se presente una alcalosis metabólica se deben medir los niveles urinarios de cloro. Basándose, nuevamente, en los principios de electro-neutralidad, si se alteran unas cargas negativas las otras buscarán la forma de conservar la concentración total de éstas. Las principales cargas negativas son el cloro

y el bicarbonato. La depleción de cloro conlleva a un aumento en la reabsorción o disminución de la excreción de bicarbonato, y de esa manera aumenta su concentración sérica favoreciendo el desarrollo de una alcalosis metabólica.

Este grupo de entidades se conocen como alcalosis metabólica sensible a cloro, donde el cloro urinario es menor a 20 meq/L. Ver tabla No 7. Pero otro grupo de entidades donde las alteraciones del cloro sérico no se presentan, y casi siempre están relacionadas con alteraciones del sistema renina-angiotensina-aldosterona. La aldosterona aumenta la capacidad del riñón para excretar hidrogeniones y de esa forma predominan las cargas del bicarbonato. A este último grupo de entidades se les conoce como alcalosis metabólica resistente a cloro; con un cloro urinario mayor de 20 meq/L, pues no hay depleción de cloro asociada como defecto primario. Ver algoritmo página 260 y tabla V-8.

Tabla V-8
Causas de Alcalosis Metabólica

Responden con cloro	No responden con cloro
Tracto gastrointestinal	Exceso mineralo-corticoide
Vómito	Aldosteronismo primario
Succión gástrica	Síndrome de Cushing
Clorhidrorrea congénita.	Tumores que secretan renina
Renal	Drogas
Diuréticos asa	Derivados de cortisol
Tiazidas	Miscelanea
Aniones pobremente absorbidos	Síndrome de Batter
Administración de álcali	Depleción severa de potasio
	Antiácidos no absorbibles

EJERCICIOS

En los ejercicios que se proponen a continuación se han considerado de manera estandarizada los valores normales a nivel del mar.

1. Hombre de 22 años con diabetes mellitus desarrolla una infección respiratoria severa. Los exámenes paraclínicos muestran:

Na: 128 mEq/L	K: 5,9 mEq/L	Cl: 94 mEq/L	HCO ₃ ⁻ : 6 mEq/L
Glucosa: 324	pH: 7,19	PCO ₂ : 15 mm Hg	PO ₂ : 102 mm Hg

- ¿Es el reporte de gases consistente?

$$PCO_2 = \frac{(H) (HCO_3)}{24}$$

Según la tabla V-1 (página 211) a un pH de 7,19 corresponde una concentración de hidrogeniones de 61 mEq/L.

$$PCO_2 = \frac{(61) \times (6)}{24}$$

$$PCO_2 = 15$$

La PCO_2 esperada es igual a la encontrada, y entonces sí existe concordancia y veracidad en el reporte de gases y se puede continuar el análisis de los mismos.

- ¿Está el paciente acidémico o alcalémico?

El pH es menor de 7,4, entonces se considera acidémico.

- ¿Cuál es la alteración primaria?

Es una acidosis metabólica, ya que el bicarbonato y la PCO_2 están disminuidos.

- Al detectar una acidosis metabólica, ¿es posible decir si es de brecha aniónica alta o es hiperclorémica?

La brecha aniónica se calcula así:

$$Na - (Cl + HCO_3) =$$

$$128 - (94 + 6) = 28$$

La brecha aniónica normal es de 10 – 12 mEq/L, por lo que se puede decir que el paciente tiene una Acidosis metabólica de brecha aniónica elevada.

- ¿Existe alguna otra alteración ácido-básica presente?

Para eso calculamos el Delta de brecha aniónica (ΔAG):

$$\text{Delta AG} = \text{AG encontrado} - \text{AG normal.}$$

$$\Delta AG = 28 - 10$$

$$\Delta AG = 18$$

Este valor representa los aniones que se han producido por encima de lo normal.

Ahora se puede determinar si para el cambio de concentración de aniones observado, el HCO_3^- previo al disturbio actual se encontraba dentro de los límites de la normalidad. Para ello, se toma el HCO_3^- actual (6) y se suma a los aniones nuevos (18), los cuales se supone que han sido neutralizados por HCO_3^- , el cual se ha consumido.

$$\text{HCO}_3^- \text{ previo esperado} = \text{HCO}_3^- \text{ actual} + \Delta AG.$$

$$\text{HCO}_3^- \text{ previo esperado} = 6 + 18$$

$$\text{HCO}_3^- \text{ previo esperado} = 24$$

Este valor se encuentra dentro de los límites de normalidad, y no parece existir otra alteración de fondo.

■ ¿Es la compensación respiratoria apropiada?

Para ello se dispone de las diferentes fórmulas mencionadas previamente.

$$\Delta \text{PCO}_2 = 1 \text{ a } 1,5 \Delta \text{HCO}_3$$

$$\Delta \text{PCO}_2 = 1 \text{ a } 1,5 (24 - 6)$$

$$\Delta \text{PCO}_2 = 1 \text{ a } 1,5 (18)$$

$$\Delta \text{PCO}_2 = 18 - 27$$

Ahora, tomando como valor normal de PCO_2 40, se calcula el rango donde se esperaría encontrar la PCO_2 actual. Así:

$$\text{Límite inferior} = 40 - 27 = 13$$

$$\text{Límite superior} = 40 - 18 = 22$$

El rango es de 13 – 22, y el valor actual es de 15, el cual se encuentra dentro del rango y se puede decir que la alteración metabólica está adecuadamente compensada y que es una Acidosis metabólica simple.

- ¿Cuales son las potenciales causas de esta alteración en este caso?

La causa mas probable es Cetoacidosis Diabética.

2. Un mujer de 47 años con enfermedad renal crónica ingresa al hospital por una intoxicación alcohólica, somnolienta, afebril y con una frecuencia respiratoria de 10.

Na: 134 mEq/L K: 6,1 mEq/L Cl: 112 mEq/L HCO_3^- : 10 mEq/L

pH: 7,1 PCO_2 : 30 mm Hg PO_2 : 52 mm Hg Creatinina: 3,7

BUN: 62

- ¿Es el reporte de gases consistente?

$$\text{PCO}_2 = \frac{(\text{H}^+) (\text{HCO}_3^-)}{24}$$

El pH de 7,1 corresponde a una concentración de hidrogeniones de 70.

$$\text{PCO}_2 = \frac{(70) \times (10)}{24}$$

$$\text{PCO}_2 = 30$$

El PCO_2 esperado es igual al encontrado, entonces sí existe concordancia y veracidad en el reporte de gases, y se puede continuar el análisis de los mismos.

- ¿Está el paciente acidémico o alcalémico?

El pH es menor de 7,4, por lo cual se lo considera acidémico.

- ¿Cuál es la alteración primaria?

Es una acidosis metabólica, ya que el bicarbonato y la PCO_2 están disminuidos.

- ¿Al detectar una acidosis metabólica, se puede decir si es de brecha aniónica alta o si es hiperclorémica?

$$AG = 134 - (112 + 10)$$

$$AG = 12$$

El paciente presenta una acidosis de brecha aniónica normal o hiperclorémica.

- ¿Es la compensación respiratoria apropiada?

Para ello se dispone de las diferentes fórmulas mencionadas previamente:

$$\text{Delta PCO}_2 = 1 \text{ a } 1,5 \text{ Delta HCO}_3^-$$

$$\text{Delta PCO}_2 = 1 \text{ a } 1,5 (24 - 10)$$

$$\text{Delta PCO}_2 = 1 \text{ a } 1,5 (14)$$

$$\text{Delta PCO}_2 = 14 - 21$$

Ahora, tomando como valor normal de PCO_2 40, se calcula el rango donde se esperaría encontrar la PCO_2 actual. Así:

$$\text{Límite inferior} = 40 - 21 = 19$$

$$\text{Límite superior} = 40 - 14 = 26$$

El rango es de 19 - 26, y el valor actual es de 30, el cual se encuentra por encima de ese rango. Aunque el valor de PCO_2 es algo bajo, no lo es lo suficiente para la alteración metabólica que presenta el paciente y la compensación respiratoria no es adecuada, por lo que se puede decir que es una alteración ácido-base mixta (acidosis metabólica y acidosis respiratoria).

- ¿Cuáles son las potenciales causas de esta alteración en este caso?

La acidosis metabólica puede estar relacionada con su enfermedad de base descompensada (insuficiencia renal crónica) y la acidosis respiratoria puede deberse a la depresión respiratoria que produce el alcohol (frecuencia respiratoria de 10 por min) que impide una adecuada compensación.

3. Un hombre de 32 años con una historia de abuso crónico de alcohol ingresa a urgencias después de tres días de náusea, vómito y dolor abdominal. Al examen físico se encuentra alerta, conciente sin ninguna alteración significativa.

Na: 132 mEq/L	K: 3,9 mEq/L	Cl: 82 mEq/L	HCO ₃ ⁻ : 4 mEq/L
Glucosa: 68	pH: 7,25	PCO ₂ : 10 mm Hg	PO ₂ : 110 mm Hg
BUN: 14	Alcohol en plasma: 106		

Uroanálisis: proteínas negativas y cetonas negativas. Cristales positivo.

- ¿Es el reporte de gases consistente?

$$PCO_2 = \frac{(H^+) (HCO_3^-)}{24}$$

La concentración de hidrogeniones para un pH: 7,25 es de 55.

$$PCO_2 = \frac{(55) \times (4)}{24}$$

$$PCO_2 = 10$$

La PCO₂ esperada es igual a la encontrada: existe concordancia y veracidad en el reporte de gases y se puede continuar el análisis de los mismos.

- ¿Está el paciente acidémico o alcalémico?

El pH es menor de 7,4, por lo cual se lo considera acidémico.

- ¿Cuál es la alteración primaria?

Es una acidosis metabólica, ya que el bicarbonato y la PCO₂ están disminuidos.

- Al detectar una acidosis metabólica, ¿se puede decir si es de brecha aniónica alta o si es hiperclorémica?

La brecha aniónica (ΔAG) se calcula así:

$$\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) =$$

$$132 - (82 + 4) = 46$$

La brecha aniónica normal es de 10 – 12 mEq/L, por lo cual se puede decir que el paciente tiene una Acidosis metabólica de brecha aniónica elevada.

- ¿Existe alguna otra alteración ácido-básica presente?

Para eso se calcula el Delta de brecha aniónica (ΔAG):

$$\text{Delta AG} = \text{AG encontrado} - \text{AG normal}$$

$$\text{Delta AG} = 46 - 10$$

$$\text{Delta AG} = 36$$

Este valor representa los aniones que se han producido por encima de lo normal.

Ahora, es posible determinar si para el cambio de concentración de aniones observado, el HCO_3^- previo al disturbio actual se encontraba dentro de los límites de la normalidad. Para ello se toma el HCO_3^- actual (4) y se suma a los aniones nuevos (36), los cuales se supone que han sido neutralizados por HCO_3^- , el cual se ha consumido.

$$\text{HCO}_3^- \text{ previo esperado} = \text{HCO}_3^- \text{ actual} + \text{Delta AG.}$$

$$\text{HCO}_3^- \text{ previo esperado} = 4 + 36$$

$$\text{HCO}_3^- \text{ previo esperado} = 40$$

Este valor se encuentra por encima de los límites de normalidad, por lo cual se puede decir que existía una alcalosis metabólica previa sobre la cual se instauró una acidosis metabólica.

- ¿Es la compensación respiratoria apropiada?

Para ello se dispone de las diferentes fórmulas mencionadas previamente:

$$\text{Delta PCO}_2 = 1 \text{ a } 1,5 \text{ Delta HCO}_3^-$$

$$\text{Delta PCO}_2 = 1 \text{ a } 1,5 (24 - 4)$$

$$\Delta \text{PCO}_2 = 1 \text{ a } 1,5 \text{ (20)}$$

$$\Delta \text{PCO}_2 = 20 - 30$$

Ahora, tomando como valor normal de PCO_2 40, se calcula el rango donde se esperaría encontrar la PCO_2 actual. Así:

$$\text{Límite inferior} = 40 - 30 = 10$$

$$\text{Límite superior} = 40 - 20 = 20$$

El rango es de 10 – 20 y el valor actual es de 10, o sea que se encuentra dentro del rango y se puede decir que la alteración metabólica está adecuadamente compensada y que es una Acidosis metabólica simple.

- ¿Cuales son las potenciales causas de esta alteración en este caso?

La causa más probable es que el paciente desarrolló una Alcalosis metabólica asociada al vómito de tres días y posteriormente una acidosis metabólica por ingesta de alcohol y deshidratación.

4. Una mujer de 80 años con EPOC ingresa al hospital con cuadro respiratorio descompensado. En una broncoscopia se encuentra masa endoluminal sugestiva de carcinoma. Los exámenes paraclínicos muestran:

Na: 129 mEq/L	K: 3,2 mEq/L	Cl: 81 mEq/L	HCO_3^- : 38 mEq/L
Glucosa: 108	pH: 7,51	PCO_2 : 48 mm Hg	PO_2 : 53 mm Hg
BUN: 21	Creatinina: 1,8	Cloro orina: 46	

- ¿Es el reporte de gases consistente?

$$\text{PCO}_2 = \frac{(\text{H}) (\text{HCO}_3)}{24}$$

La concentración de hidrogeniones para un pH: 7,51 es de 30.

$$\text{PCO}_2 = \frac{(30) \times (38)}{24}$$

$$\text{PCO}_2 = 48$$

La PCO_2 esperada es igual a la encontrada: sí existe concordancia y veracidad en el reporte de gases y se puede continuar el análisis de los mismos.

■ ¿Está el paciente acidémico o alcalémico?

El pH es mayor de 7,4, por lo cual se lo considera alcalémico.

■ ¿Cuál es la alteración primaria?

Es una alcalosis metabólica, ya que el bicarbonato y la PCO_2 están elevados.

■ ¿Qué tipo de alcalosis metabólica es?

Las principales cargas negativas son el cloro y el bicarbonato. La depleción de cloro lleva a un aumento en la reabsorción o disminución de la excreción de bicarbonato, y de esa manera aumenta su concentración sérica favoreciendo el desarrollo de una alcalosis metabólica. Este grupo de entidades se conoce como **Alcalosis metabólica sensible a cloro**, donde el cloro urinario es menor a 20 meq/L. EL otro grupo de entidades donde las alteraciones del cloro sérico no se presentan, casi siempre están relacionadas con alteraciones del sistema renina-angiotensina-aldosterona. La aldosterona aumenta la capacidad del riñón para excretar hidrogeniones y por ello predominan a nivel plasmático las cargas del bicarbonato. A este último grupo de entidades se les conoce como **Alcalosis metabólica resistente a cloro**. Con un cloro urinario mayor de 20 meq/L, no hay depleción de cloro asociada como defecto primario.

En este caso el cloro urinario es de 46, o sea que es una alcalosis metabólica resistente a cloro, la cual se asocia probablemente con un síndrome paraneoplásico por un tumor pulmonar productor de ACTH.

■ ¿Existe hipoxemia?

La paciente tiene EPOC. Los pacientes con EPOC habitualmente manejan un nivel de hipoxemia al ambiente. La PO_2 es de 53, correspondiendo a **Hipoxemia moderada**.

5. Hombre de 46 años con EPOC, ingresa a urgencias con cuadro de exacerbación aguda de su patología respiratoria con disnea, tos, fiebre y cianosis. Los exámenes paraclínicos muestran:

Na: 140 mEq/L K: 4,1 mEq/L Cl: 98 mEq/L HCO_3^- : 30 mEq/L
 pH: 7,28 PCO_2 : 66 mm Hg PO_2 : 38 mm Hg

Radiografía de tórax: infiltrados broncoalveolares en la base derecha con tendencia a consolidación con signos de atrapamiento aéreo.

- ¿Es el reporte de gases consistente?

$$\text{PCO}_2 = \frac{(\text{H}^+) (\text{HCO}_3^-)}{24}$$

La concentración de hidrogeniones para un pH: 7,28 es de 52.

$$\text{PCO}_2 = \frac{(52) \times (30)}{24}$$

$$\text{PCO}_2 = 66$$

La PCO_2 esperada es igual a la encontrada: sí existe concordancia y veracidad en el reporte de gases, y se puede continuar el análisis de los mismos.

- ¿Está el paciente acidémico o alcalémico?

El pH es menor de 7,4, por lo cual se lo considera acidémico.

- ¿Cuál es la alteración primaria?

Es una acidosis respiratoria, ya que el bicarbonato y la PCO_2 están elevados.

- ¿Qué tipo de acidosis respiratoria es?

Para determinarlo se deben conocer el Delta pCO_2 y el Delta pH. Si el Delta pH 75% es igual o similar al pH observado, se considera una acidosis respiratoria aguda, y si el Delta pH 25% es igual o similar al pH observado, se considera una acidosis respiratoria crónica. Entonces:

$$\text{Delta } \text{PCO}_2 = \text{PCO}_2 \text{ actual} - \text{PCO}_2 \text{ ideal.}$$

$$\text{Delta } \text{PCO}_2 = 66 - 40$$

$$\text{Delta } \text{PCO}_2 = 26$$

Ahora se calcula el Delta pH, el cual permite predecir el cambio de pH que se esperaría para un cambio en PCO_2 :

$$\text{Delta pH } 75 = 0,75 \times 26 = 21$$

$$\text{Delta pH } 75 = 40 - 21 \quad \text{Tomando los decimales del pH normal (mantisa) y el calculado 75}$$

$$\text{Delta pH } 75 = 19$$

El pH 75 esperado es 7,19

$$\text{Delta pH } 25 = 0,25 \times 26 = 7$$

Delta pH 25 = 40 - 7. Tomando los decimales del pH normal (mantisa) y el calculado 25:

$$\text{Delta pH } 25 = 33$$

El pH 25 esperado es 7,33

El rango resultante es de 7,19 - 7,33; el paciente se encuentra en un punto medio de ellos, por lo cual se puede decir que es una Acidosis respiratoria crónica con una Acidosis respiratoria aguda sobreagregada.

■ ¿Existe hipoxemia?

La PO_2 es 38 y ello corresponde a una hipoxemia severa.

■ ¿Cual es la probable causa de esta alteración respiratoria?

La causa más probable es la EPOC de base con un cuadro infeccioso sobreagregado que la descompensó.

6. Hombre de 50 años alcohólico crónico con antecedente de ingesta de alcohol hasta la embriaguez hace tres días, con náusea, vómito frecuente, fiebre, tos y disnea, por lo cual acude al servicio de urgencias. Reporte de exámenes:

Na: 140 mEq/L K: 2,9 mEq/L Cl: 96 mEq/L HCO_3^- : 18 mEq/L

pH: 7,15 PCO_2 : 49 mm Hg PO_2 : 45 mm Hg Glucosa: 96 mg/dL

Análisis de orina: cetonas 4 +

Radiografía de Tórax: infiltrados bilaterales basales de predominio derecho.

- ¿Es el reporte de gases consistente?

$$PCO_2 = \frac{(H^+) (HCO_3^-)}{24}$$

La concentración de hidrogeniones para un pH:7,15 es de 65.

$$PCO_2 = \frac{(65) \times (18)}{24}$$

$$PCO_2 = 49$$

La PCO_2 esperada es igual a la encontrada: sí existe concordancia y veracidad en el reporte de gases, y se puede continuar el análisis de los mismos.

- ¿Está el paciente acidémico o alcalémico?

El pH es menor de 7,4, por lo cual se lo considera acidémico.

- ¿Cuál es la alteración primaria?

Ya que el HCO_3^- está bajo y la PCO_2 está elevada, debe existir una alteración doble del estado ácido básico, Acidosis metabólica y Acidosis respiratoria.

- ¿Al detectar una acidosis metabólica, ¿es posible decir si es de brecha aniónica alta o si es hiperclorémica?

La brecha aniónica se calcula así:

$$Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-) =$$

$$140 - (96 + 18) = 26$$

La brecha aniónica normal es de 10 – 12 mEq/L, por lo cual se puede decir que el paciente tiene una Acidosis metabólica de brecha aniónica elevada.

- ¿Existe alguna otra alteración ácido-base presente?

Para determinarlo se calcula el Delta de brecha aniónica:

$$\text{Delta AG} = \text{AG encontrado} - \text{AG normal}$$

$$\text{Delta AG} = 26 - 10$$

$$\text{Delta AG} = 16$$

Ahora se calcula el HCO_3^- previo esperado:

$$\text{HCO}_3^- \text{ previo esperado} = \text{HCO}_3^- \text{ actual} + \text{Delta AG}$$

$$\text{HCO}_3^- \text{ previo esperado} = 18 + 16$$

$$\text{HCO}_3^- \text{ previo esperado} = 34$$

Este valor se encuentra por encima de los límites de normalidad, por lo cual se puede decir que existía una Alcalosis metabólica previa sobre la cual se instauró una acidosis metabólica.

- ¿Es la compensación respiratoria apropiada?

En este caso es fácil determinar que no existe compensación respiratoria, sino una alteración respiratoria agregada, la cual es dada por elevación de la PCO_2 .

- ¿Cuáles serían las causas de esta triple alteración ácido-básica?

Es un paciente alcohólico crónico quien presenta después de un estado agudo de embriaguez abundante vómito que lo puede llevar a una alcalosis metabólica, quien discontinuó ingesta de alcohol y desarrolló una cetoacidosis alcohólica (acidosis metabólica de brecha aniónica elevada) evidenciada por los cuerpos cetónicos elevados en orina, y quien probablemente pudo presentar episodio de broncoaspiración en su estado de embriaguez aguda y desarrolló una neumonía confirmada en la radiografía de tórax, explicando esto último la acidosis respiratoria.

7. Mujer de 35 años con cuadro de deposiciones líquidas abundantes de tres días de evolución, acompañado de fiebre y vómito. Se encuentran los siguientes exámenes:

Na: 130 mEq/L K: 2,9 mEq/L Cl: 90 mEq/L HCO_3^- : 12 mEq/L
 pH: 7,20 PCO_2 : 24 mm Hg PO_2 : 76 mm Hg Glucosa: 60 mg/dL

■ ¿Es el reporte de gases consistente?

$$\text{PCO}_2 = \frac{(\text{H}^+) (\text{HCO}_3^-)}{24}$$

La concentración de hidrogeniones para un pH:7,20 es de 63.

$$\text{PCO}_2 = \frac{(63) \times (12)}{24}$$

$$\text{PCO}_2 = 31,5$$

La PCO_2 esperada no corresponde a la encontrada, por lo cual no se puede confirmar la consistencia de los resultados reportados. Aquí se debe recordar que en los gases arteriales existen variables medidas y variables calculadas, lo cual puede llevar a errores en la interpretación. La mejor conducta en este caso es tomar nueva muestra de los gases arteriales y reportar lo encontrado al laboratorio.

CONCLUSIÓN

El enfoque sistemático de cada uno de los valores de oxigenación, ventilación y equilibrio ácido-base, permite la interpretación real de las alteraciones que se presentan en los gases sanguíneos en la práctica clínica. En este capítulo se presenta el análisis secuencial, acompañado de una revisión de las bases fisiopatológicas. Tales bases pueden ser mejor comprendidas si el lector se refiere a otros artículos que el autor ha publicado sobre la composición y estructura iónica del cuerpo humano (Patiño, 1986, 2001), la fisiología básica de la respiración (Patiño, 1989) y los principios que gobiernan la distribución de los líquidos y electrolitos (Patiño, 2001).

El médico moderno tiene la obligación de poseer un conocimiento general sobre estos aspectos fundamentales de la práctica clínica diaria, así no sea un especialista en la atención del paciente en estado crítico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Acevedo LE, Solarte I. Gasimetría arterial en adultos jóvenes a nivel de Santafé de Bogotá. *Acta Med Col* 9:7, 1984.
- Adrogué HJ, Rashad MN, Gorin AB y col: Assessing acid-balance status in circulatory failure: differences between arterial and central venous blood. *N.Engl.J Med* 1989;320: 1312-1316
- Adrogué HJ, Madias NE: Management of life-threatening acid-balance disorders. *N Engl J Med* 1998; 338:26-34, 107-111
- Astrup P, A New approach to acid-base metabolism. *Clin Chem* 7:1, 1961.
- Astrup P, Jorgensen K, Siggaard-Andersen O, Engel K. Acid-base metabolism. New approach. *Lancet* 1:1035, 1960.
- Cohen JJ, Kassirer, JP. *El equilibrio Acido-básico y sus trastornos*. Salvat Editores SA. Barcelona, 1985.
- Doty DM, Moseley RV. Reliable sampling of arterial blood. *Surg Gynec Obstet* 130:701, 1970.
- Gamble JL, Chemical Anatomy. *Physiology and Pathology of Extracellular Fluid. A Lecture Syllabus*. Harvard University Press. Cambridge, 1953.
- Halperin ML, Goldstein MB. *Fluid, Electrolyte, and Acid-base Emergencies*. WB Saunders Company. Philadelphia, 1988.
- Kwun BK, Boucherit T, Wong J. *et al*. Treatment of metabolic alkalosis with intravenous infusion of concentrated hydrochloric acid. *Am J Surg* 146:328, 1983.
- Madias NE. Acid-Balance Problems. En Combined Critical Care Course, Course directors: Albert RK, Draes DJ. SCCM-ACCP, 2000:285-306.
- Patiño JF. Composición del cuerpo humano y estructura iónica. En: *Texto de Anestesiología Teórico-práctica*. Editado por JA Aldrete. Salvat Mexicana de Ediciones S A. de C V. México, DF, 1986.
- Patiño JF. Estructura iónica y mantenimiento de la composición corporal. En: Patiño JF. Lecciones de Cirugía, Ed Médica Panamericana. Buenos Aires, Bogotá 2001.
- Patiño JF. Líquidos y electrolitos en la práctica clínica. *Tribuna Médica* (Colombia) 1989;80:1.
- Restrepo J. Reyes P, Vásquez M, *et al*. Gasimetría arterial y alveolar en adultos sanos a nivel de Santafé de Bogotá. *Acta Med Col* 1982;7:461.
- Rodman T. Interpretation of arterial blood gas studies. *Audio-Digest, Internal Medicine*, Vol 24, No. 5, 1977.
- Savage EB. Fluid balance and electrolytes. En: *Essentials of Basic Science in Surgery*. Edited by EB Savage and SJ Fishman and LD Miller. JB Lippincott, Philadelphia, 1993.
- Schwartz WB, Relman AS. A critique of the parameters used in the evaluation of acid-base disorders. "Whole-blood buffer base" and "standar bicarbonate" compared with blood pH and plasma bicarbonate concentration. *N Engl J Med* 268:1382, 1963.
- Shires GT (Ed.). *Fluid, Electrolytes, and Acid Bases*. Churchill Livingstone. New York, 1988.

APÉNDICES

SÍMBOLOS Y ABREVIATURAS

PARA GASES

Los SÍMBOLOS PRIMARIOS o PRINCIPALES para los gases se indican con letras mayúsculas de mayor tamaño. Un punto (.) sobre el símbolo quiere decir por unidad de tiempo, y una barra (–) sobre el símbolo denota valor medio (o promedio).

V	volumen del gas
$\dot{V}$	volumen del gas por unidad de tiempo (<i>i. e.</i> , volumen del gas por minuto).
P	presión parcial del gas (tensión)
$\bar{P}$	Presión media del gas
F	fracción o concentración del gas en mezcla seca
C	concentración o contenido del gas en la sangre

Los SÍMBOLOS SECUNDARIOS se indican con letras mayúsculas generalmente más pequeñas que las usadas para los símbolos primarios. Estos indican la localización o el tipo de gas descrito por el símbolo primario.

I	gas inspirado
E	gas espirado
A	gas alveolar

- C gas de ventilación corriente
- D gas de espacio muerto (*dead space*)

La letra B a continuación de la letra P, es decir PB, se refiere a Presión Barométrica.

Los símbolos químicos O_2 , CO_2 , CO, N_2 en las letras mayúsculas (a veces de tamaño más pequeño) se usan para indicar el gas en particular al cual se refieren los símbolos primarios y secundarios anteriores.

- V_A volumen de gas alveolar
- $\dot{V}_A$ ventilación alveolar, o sea el volumen de gas alveolar por minuto de tiempo
- $\dot{V}CO_2$ Producción de CO_2
- V_T (*Tidal Volume*)
- V_C volumen corriente
- V_D volumen de gas en espacio muerto
- V_E volumen de gas espirado
- FIO_2 fracción o concentración de oxígeno en el gas inspirado, o sea la concentración de oxígeno en el gas inspirado
- FIO_2 0,5: la concentración de oxígeno en el gas inspirado es de 0,50, o sea 50%
- FIO_2 1: la concentración de oxígeno en el gas inspirado es de 1, o sea 100%
- F_EO_2 fracción de concentración de bióxido de carbono en el gas espirado, o sea la concentración de bióxido de carbono en el gas espirado
- $F_A N_2$ Fracción de concentración de nitrógeno en el gas alveolar, o sea la concentración de nitrógeno en el gas alveolar
- PIO_2 presión parcial de oxígeno en el aire o gas inspirado
- $P_E CO_2$ presión parcial de CO_2 en el gas espirado

PARA SANGRE

Los símbolos primarios para sangre se escriben también en letras mayúsculas de mayor tamaño.

Q	volumen de sangre
$\dot{Q}$	volumen de flujo de sangre por unidad de tiempo (generalmente por minuto)
C	concentración o contenido de un gas en la sangre
S	porcentaje de saturación de la hemoglobina (Hb) con oxígeno (O_2) o con monóxido de carbono (CO) Hb es el símbolo para la hemoglobina

Los símbolos secundarios se escriben en letras minúsculas de mayor tamaño, para indicar si se trata de sangre arterial, venosa, capilar o de “shunt”:

a	sangre arterial
v	sangre venosa
$\bar{v}$	sangre venosa mixta
c	sangre capilar
s	sangre de “shunt”
d	disuelto o en solución

Ejemplos:

PaO_2	presión parcial de oxígeno en sangre arterial
$PvCO_2$	presión parcial de bióxido de carbono en sangre venosa
$\dot{Q}_s$	volumen de flujo por minuto a través del shunt
$S\bar{v}O_2$	saturación de la hemoglobina con oxígeno en sangre venosa mixta
$\dot{V}/\dot{Q}$	relación ventilación/perfusión por minuto
dCO_2	CO_2 en solución o disuelto en el plasma
$AaDO_2$	diferencia alvéolo-arterial de la tensión de oxígeno
CaO_2	contenido de oxígeno de la sangre arterial
$C\bar{v}O_2$	contenido de oxígeno de la sangre venosa mixta
$SHbO_2$	SO_2 saturación de oxígeno de la hemoglobina

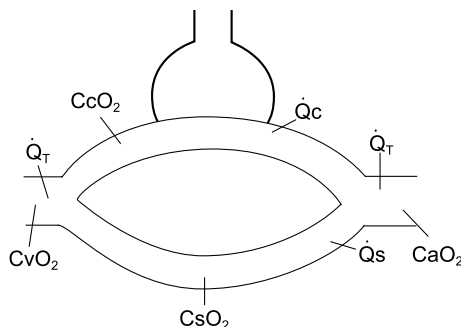
PARA VOLÚMENES, CAPACIDADES Y FUNCIÓN PULMONARES

CV	capacidad vital
CI	capacidad inspiratoria
CFR	capacidad funcional residual
CPT	capacidad pulmonar total
VRI	volumen de reserva inspiratoria
VR	volumen residual
VRE	volumen de reserva espiratoria
$\dot{V}$	Volumen por unidad de tiempo
$\dot{V}_A$	Ventilación alveolar
Vc	volumen corriente (V_T , <i>tidal volume</i>)
$\dot{V}_D$	Ventilación del espacio muerto (V_D , <i>dead space ventilation</i>)
CMV	capacidad máxima de ventilación

OTROS SÍMBOLOS

f	Frecuencia respiratoria (respiración por minuto)
D	capacidad de difusión
BTPS	temperatura corporal (<i>body</i>) y presión, saturadas con vapor de agua
ATPS	temperatura ambiente y presión, saturadas con vapor de agua
PB	presión barométrica, o sea presión atmosférica
TORR	1 mm Hg
	La unidad TORR, en honor del físico italiano Evangelista Torricelli, indica 760/760 mm Hg, o sea 1 mm Hg
	$\frac{760}{760} = 1 \text{ TORR} = 1 \text{ mm HG}$
PVC	presión venosa central
PCAP	presión en cuña de la arteria pulmonar (con catéter de Swan-Ganz) (<i>pulmonary artery wedged pressure PAWP</i>).
$\dot{Q}_T$	volumen de flujo por capilares ventilados

- $\dot{Q}_C$ volumen de flujo por capilares no ventilados
- $\dot{Q}_S$ volumen de flujo por capilares no ventilados, o sea volumen del “shunt” intrapulmonar.
- $\dot{Q}_S/\dot{Q}_T$ relación del gasto cardíaco/“shunt”



FÓRMULAS Y CÁLCULOS DE UTILIDAD CLÍNICA

1. $PAO_2 = (PB - PH_2O) \times \frac{FIO_2}{100} - \frac{PaCO_2}{0,8}$
2. $PIO_2 = PB \times \frac{FIO_2}{100}$
3. $AaDO_2 = PAO_2 - PaO_2$

$$= (PB - PH_2O) \times \frac{FIO_2}{100} - \frac{PaCO_2}{0,8}$$

4. $\dot{V}_A = V_A \times f$

5. $\dot{V} = V_T \times f$

6. $\dot{V} = V_A/Q$

7. V_C (volumen corriente) = $7 \times$ peso en kg

8. CV (capacidad vital) = $65 - 75 \times$ peso en kg

Una fórmula muy aceptada es la de Hepper, Fowler y Helmholtz (Dis. Chest 37:314, 1960):

CV (litros) = $0,9 \times (\text{talla en m})^3$

Ejemplo para un hombre de 1,75 m de estatura:

$$CV = 0,9 \times 1,75^3 = 0,9 \times 5,36 = 4,8 \text{ L}$$

CÁLCULO DE LA DIFERENCIA ALVEOLO-ARTERIAL $AaDO_2$

$$AaDO_2 = PAO_2 - PaO_2$$

1. Se administra oxígeno al 100% por 15 minutos, o sea FIO_2 : 1,0 por 15', para obtener oxígeno puro como gas inspirado.
2. Se calcula la tensión de oxígeno del gas alveolar, o sea la PAO_2 :

$$PAO_2 = (PB - PH_2O) \times FIO_2 - PaCO_2$$

$$PB = 560 \text{ mm Hg}$$

$$PH_2O = 47 \text{ mm Hg}$$

$PaCO_2$ = es igual a la $PACO_2$, y se mide directamente en la sangre arterial. Supongamos, como ejemplo, que la $PaCO_2$ se encuentra en 35 mm Hg:

$$1. \quad PAO_2 = (560 - 47) \times \frac{100}{100} - 35 = (560 - 47) \times 1 - 35 = 478 \text{ mm Hg}$$

Es decir que con 100% de oxígeno y $PaCO_2$ normal a la altura de Santafé de Bogotá, la PAO_2 es de 478 mm Hg. Si la $AaDO_2$ es normal, se puede predecir una PaO_2 de alrededor de 440 mm Hg. Por consiguiente y para efectos prácticos, en Santafé de Bogotá una PaO_2 inferior a 250 mm Hg con FIO_2 : 1,0 (100% de oxígeno por no menos de 15 minutos) indica un “shunt” considerable.

La determinación con oxígeno al 100% ha sido abandonada, puesto que implica la desnitrógenización total del alvéolo (y del cuerpo), lo cual causa su colapso al ser rápidamente utilizado el oxígeno: desaparece el nitrógeno, gas inerte, que mantenía parcialmente expandido al alvéolo hipoventilado.

OTRAS FÓRMULAS Y ECUACIONES DE UTILIDAD

1. Contenido de oxígeno en solución (disuelto en plasma)

$$O_2 \text{ (d) vol \%} = PO_2 \times 0,003$$

2. Contenido de oxígeno combinado con hemoglobina (capacidad de oxígeno de la hemoglobina):

$$\text{Contenido O}_2 \text{ Hb vol \%} = \text{Hb gm} \times 1,34 \times \text{SO}_2$$

3. Contenido total de oxígeno en sangre:

$$\text{Contenido O}_2 \text{ disuelto en plasma} + \text{contenido O}_2 \text{ combinado con Hb.}$$

4. Principio de Fick:

$$\dot{Q} = \frac{\dot{V}\text{O}_2}{\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2}$$

5. Resistencia vascular pulmonar:

$$\text{RVP} = \frac{\text{Part} - \text{Pven}}{\dot{Q}}$$

Part = presión arterial pulmonar

Pven = presión venosa pulmonar

6. Distensibilidad o compliancia efectiva del pulmón (en un respirador):

$$\frac{V_c}{\text{Presión inspiratoria máxima}}$$

VALORES NORMALES

		Nivel del Mar	Bogotá D.C. (2.642 m)
Atmósfera	PB	760 mm Hg	560 mm Hg
	PO ₂	159 mm Hg	117,2 mm Hg
	PCO ₂	0,3 mm Hg	0,2 mm Hg
	PN ₂	600 mm Hg	442,5 mm Hg
Gases Sanguíneos	PaO ₂	85-100 mm Hg	60-70 mm Hg
	PaCO ₂	35-45 mm Hg	27-35 mm Hg
	Sat. O ₂	97%	93%
	pH	7,35-7,45	7,37-7,45
	PvO ₂	40	30-40 mm Hg
	PvCO ₂	46	42 mm Hg
	Sat. O ₂	68%	63%
	pH	7,25-7,35	7,30-7,40

OTROS VALORES NORMALES

DIFUSIÓN E INTERCAMBIO GASEOSO

Índice de consumo de oxígeno	$\dot{V}O_2$ 140 mL/min/m ²
Excreción de CO ₂	$\dot{V}CO_2$ 192 mL/min
Cociente respiratorio	R 0,8

GASES ARTERIALES

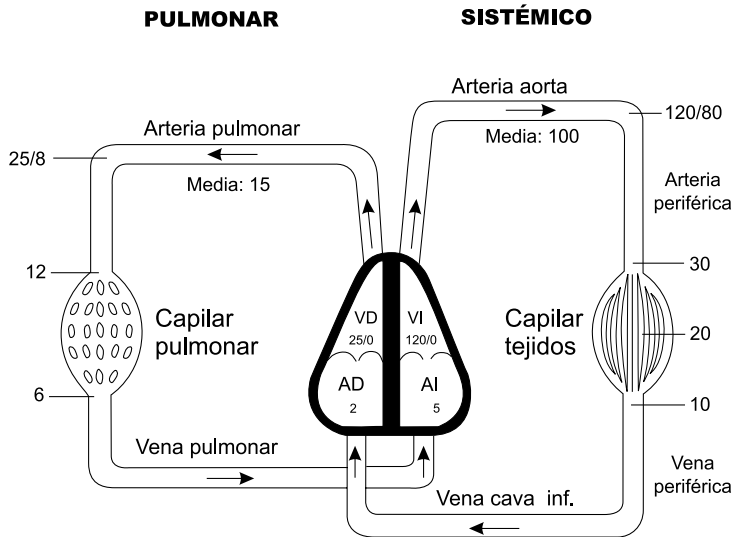
Diferencia PO ₂ alvéolo-arterial en aire (FIO ₂ : 0,21):	AaDO ₂ ^{0.21}	10 mm Hg
en 100% O ₂ (FIO ₂ : 1,0) – :	AaDO ₂ ^{1.0}	35 mm Hg
PO ₂ arterial con 100% oxígeno :	PaO ₂ ^{1.0}	640 mm Hg (nivel del mar) 440 mm Hg (Bogotá)

(FIO₂ 1,0 rara vez se utiliza por peligro de colapso alveolar)

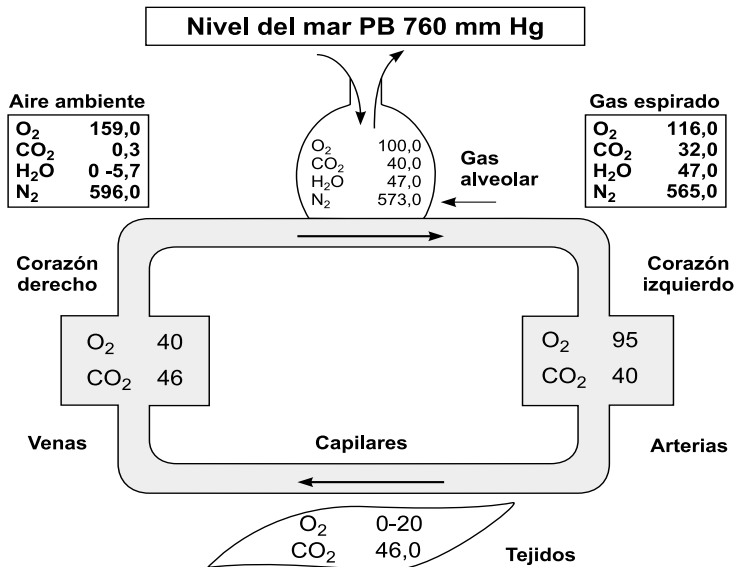
MECÁNICA VENTILATORIA

Volumen espiratorio forzado (1 segundo)	VEF ₁	83%
Compliancia (distensibilidad) del pulmón y de la caja torácica	C _T	0,1 L/cm H ₂ O
Compliancia pulmonar	CL	0,2 L/cm H ₂ O
Resistencia de la vía aérea	R	1,6 cm H ₂ O/L/Seg
Trabajo respiratorio		0,5 kg-m/min (reposo) 10 kg-m/min (máximo)
Presiones inspiratorias y espiratorias máximas	PIM PEM	60 - 100 mm Hg
PVC = 0 – 7 cm H ₂ O		
Presión en cuña A.P. (PCAP) :		hasta 15 mm Hg

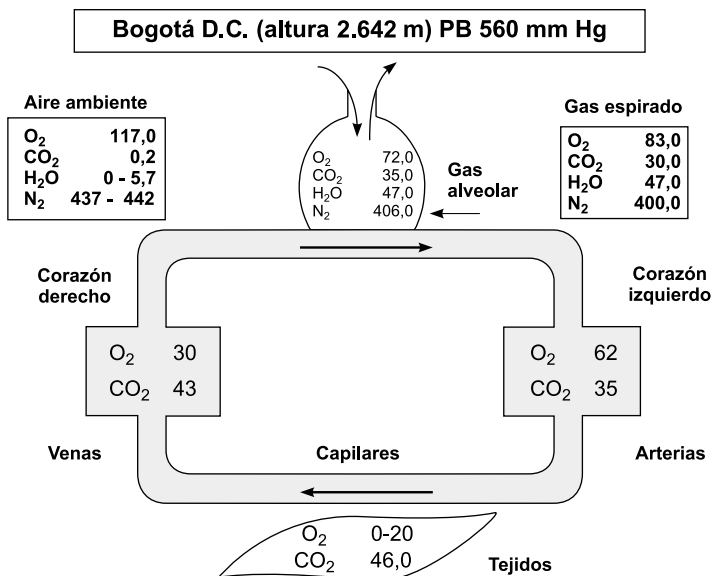
Gráfica 1
Presiones vasculares normales en los sistemas
circulatorios sistémicos y pulmonar



Gráfica 2
Valores normales de aire ambiente, gas alveolar, gases arteriales,
venosos y de tejidos y gas espirado, al nivel del mar

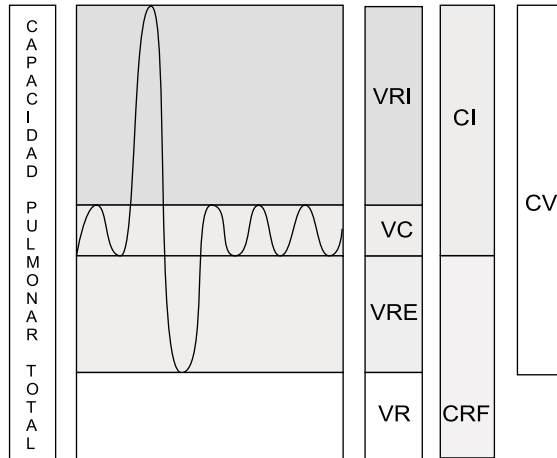


Gráfica 3
Valores normales de aire ambiente, gas alveolar, gases arteriales, venosos y de tejidos y gas espirado a la altitud de Bogotá



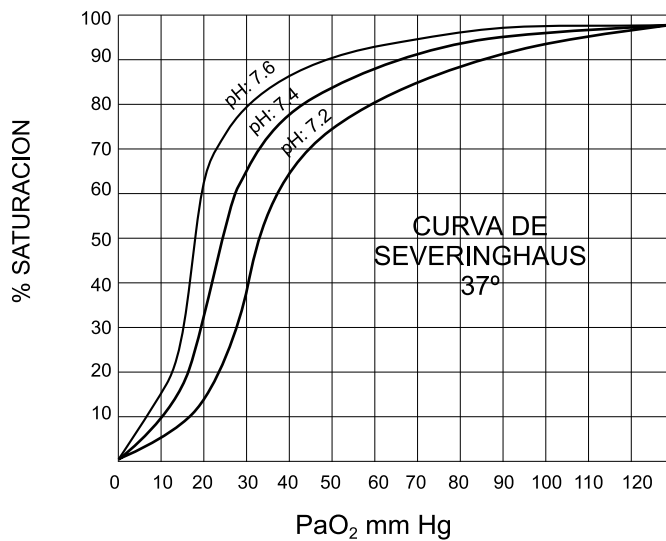
Volúmenes y capacidad pulmonar. Valores normales

		VOLUMEN	LITROS	
		Hombres	Mujeres	
Capacidad vital	VRI	3,3	1,9	Capacidad inspiratoria
	VC	0,5	0,5	
	VRE	1,0	0,7	Capacidad funcional residual
Capacidad pulmonar total	VR	1,2	1,1	
		6,0	4,2	
VRI		Volumen de reserva inspiratoria		
VC		Volumen corriente		
VRE		Volumen de reserva espiratoria		
VR		Volumen residual		

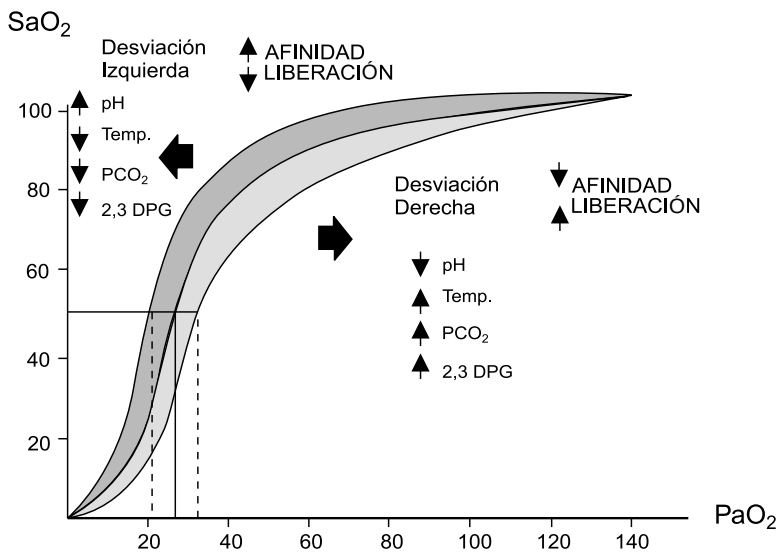


Capacidad pulmonar total	6.000 mL
Volumen de reserva inspiratoria	3.100 mL
Volumen de reserva espiratoria	1.200 mL
Volumen corriente	500 mL
Volumen residual	1.200 mL
Capacidad vital	4.800 mL

Curva de disociación de la oxihemoglobina



Afinidad de la Hb por el oxígeno



NOMOGRAMA DE SIGGAARD-ANDERSEN

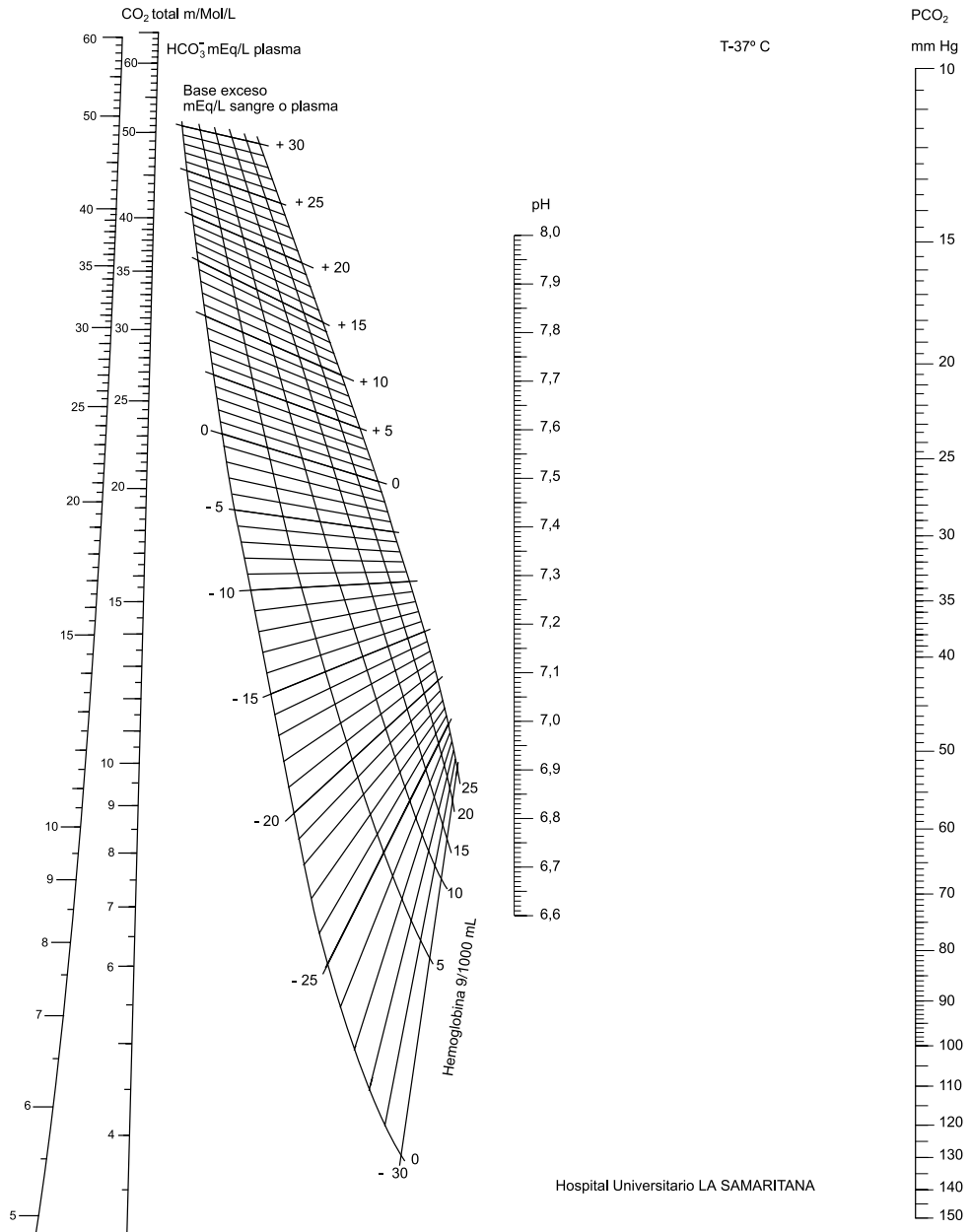


Tabla 1
Parámetros respiratorios básicos y cambios que indican ventilación artificial (altitud de Bogotá)

Trastorno	Parámetros	Insuficiencia moderada	Indicación de ventilación
Oxigenación	PaO ₂	45-50 mm Hg (aire) 100-120 (FIO ₂ : 0,5)	<40 mm Hg (aire) <70 mm Hg (FIO ₂ : 0,5)
	AaDO ₂	20 mm Hg (aire) 60 mm Hg (FIO ₂ : 0,5)	>30 mm Hg (aire) >150 mm Hg (FIO ₂ : 0,5)
	$\dot{Q} s/\dot{Q} T$ (%) "shunt")	10%	>15%
Mecánica ventilatoria	PaCO ₂	40-45 mm Hg	>45 mm Hg
	Cap. Vital (CV)	30-15 mL/kg	<15 mL/kg (1000 mL en adulto)
	Volumen corriente (Vc)	4-5 mL/kg	<3 mL /kg /225 mL en adulto)
	Frec. respiratoria (f)	12-25/min	>2 × normal edad (>35 adulto)
Acido-base	Fuerza inspiratoria	-50 a -25 cm H ₂ O	<-50 cm H ₂ O
	PaCO ₂	40-45 mm Hg	>45 mm Hg >50 mm Hg - pH < 7,3 >45 mm Hg - pH < 7,2 >usual en crónico
Hemodinamia	P.A. Diuresis Líquidos	P.V.C. Presión en cuña A.P. Peso	
Aérea (vía)	Trauma Obstrucción Irritación		

Tabla 2
Diagnóstico de la insuficiencia respiratoria aguda
Altitud de Bogotá

O.	PaO ₂	<40 mm Hg en aire <70 mm Hg con FIO ₂ : 0,5
	AaDO ₂	>150 mm Hg con FIO ₂ : 0,5 >30 mm Hg en aire
M.	Vol. corr. (Vc) Cap. vital (CV) frec. resp. (f) Distensibilidad (compliance) efectiva	<3 mL/kg (225 mL) <15 mL/kg (1000 mL) >2 × normal edad (>35/min.) <30 mL/cm H ₂ O
A.	PaCO ₂	>45 mm Hg >50 mm Hg pH <7,3 >45 mm Hg pH <7,2 (>usual en enfermo crónico)
H.	Balance positivo líquidos Edema pulmonar Hipertensión pulmonar Presión en cuña del capilar pulmonar	
A.	(vía) aérea Obstruida o severamente alterada	

Tabla 3
Oxigenoterapia
Guía para calcular la FIO₂ con sistemas de bajo flujo

O ₂ en litros	FIO ₂
Cánula o catéter nasal	
1 L	24%
2 L	28%
3 L	32%
4 L	36%
5 L	40%
6 L	44%
Máscara de oxígeno	
5-6 L	40%
5-7 L	40%
7-8 L	60%
Máscara con reservorio	
6 L	60%
7 L	70%
8 L	80%
9 L	90%
100 L	99 + %

Según Shapiro, Harrison and Trout, Clinical Application of Respiratory Care. Year Book Medical Publishers Inc. Chicago, 1975.

Criterios para usar sistemas de oxigenación de bajo flujo

El sistema de oxigenación de bajo flujo es adecuado si:

- A. El volumen corriente (V_C) es 300-700 mL.
- B. La frecuencia respiratoria (f) es menor de 25/min.
- C. El patrón ventilatorio es *regular y consistente*.

Tabla 4
Altitud, presión barométrica y presión parcial
de oxígeno en el aire inspirado

Altitud m	PB mm Hg	PIO ₂ mm Hg
Nivel del mar	760	159
1000 (Caracas, Venezuela)	674	141
1500	632	132
2000	596	125
2200 (México, D.F.)	585	122
2600 (Bogota, D.C.)	560	117
3000 (La Paz, Bolivia)	522	109
3700 (La Oroya, Perú)	483	101
4000	462	97
4500 (Morococha, Perú)	428	89
10668 (35.000 pies)	178.7	37,4
12192 (40.000 pies)	140.7	29,4

ANÁLISIS DE GASES ARTERIALES

EVALUAR CONSISTENCIA INTERNA DE GASES

Calcular el **pH esperado**:

$$H^+ = 24 \cdot (PaCO_2 / HCO_3^-)$$

Concordancia entre el pH actual y el esperado

Si

Alteración predominante del pH

No

Descartar error en la muestra o procesos de muestra

<7,4

>7,4

$HCO_3^- > 24$ mEq/L
 $PCO_2 > 40$ mmHg

$HCO_3^- < 24$ mEq/L
 $PCO_2 < 40$ mmHg

$HCO_3^- < 24$ mEq/L
 $PCO_2 < 40$ mmHg

$HCO_3^- > 24$ mEq/L
 $PCO_2 > 40$ mmHg

Acidosis respiratoria

Calcular el gradiente de pH esperado
para el gradiente de pCO_2

$$pH \text{ esperado} = 7,4 - \Delta pH$$

$$\Delta pH = 0,75 \cdot \Delta pCO_2$$

Ac. Resp. Aguda

$$\Delta pH = 0,25 \cdot \Delta pCO_2$$

Ac. Resp. Crónica

Acidosis metabólica

Alcalosis respiratoria

Calcular el gradiente de pH esperado
para el gradiente de pCO_2

$$pH \text{ esperado} = 7,4 + \Delta pH$$

$$\Delta pH = 0,75 \cdot \Delta pCO_2$$

Al. Resp. Aguda

$$\Delta pH = 0,25 \cdot \Delta pCO_2$$

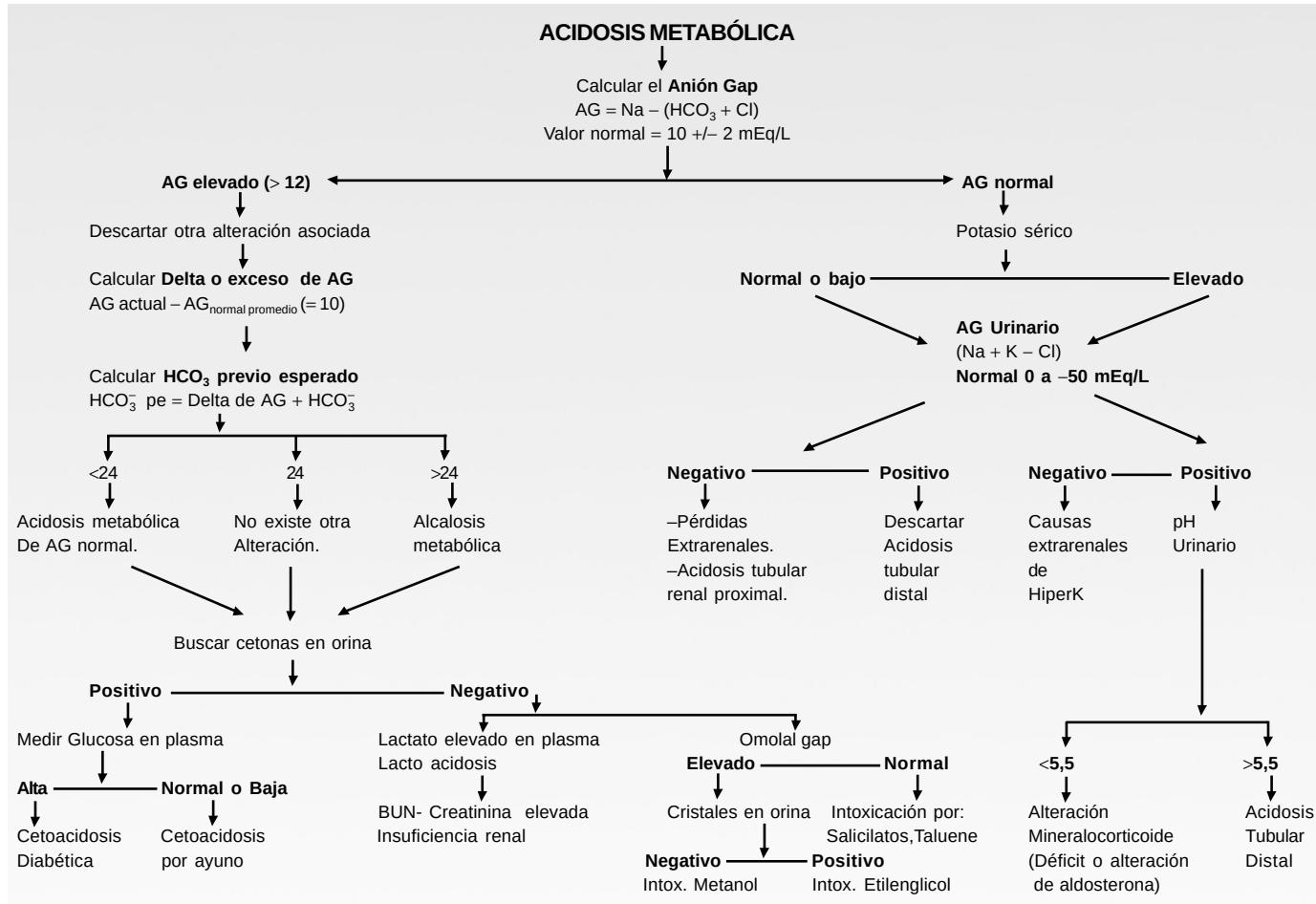
Al. Resp. Crónica

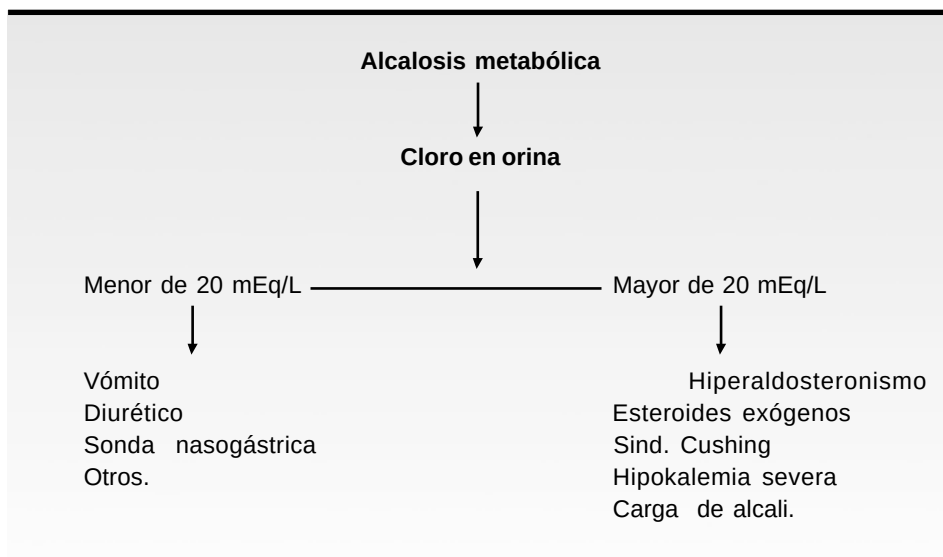
Alcalosis metabólica

Calcular cual debería ser la respuesta compensatoria para la alteración de pH predominante observada, y evaluar si existe otra alteración coexistente (Alteraciones simples o mixtas). Ver Tabla No 1. Revisar Historia clínica y otros paraclínicos.

RESPUESTA COMPENSATORIA ESPERADA

Alteración primaria	Respuesta compensatoria esperada	Nivel máximo de respuesta
Acidosis metabólica	↓ $\text{PaCO}_2 = 1 - 1,5 \Delta \times \text{HCO}_3^-$	10 mm Hg
Alcalosis metabólica	↑ $\text{PaCO}_2 = 0,5 - 1 \Delta \times \text{HCO}_3^-$	65 mm Hg
Acidosis respiratoria Aguda	↑ $\text{HCO}_3^- = 0,2 \Delta \times \text{PaCO}_2$	30 mEq/L
Crónica	↑ $\text{HCO}_3^- = 0,4 \Delta \times \text{PaCO}_2$	45 mEq/L
Alcalosis respiratoria Aguda	↓ $\text{HCO}_3^- = 1,2 \Delta \times \text{PaCO}_2$	16 – 18 mEq/L
Crónica	↓ $\text{HCO}_3^- = 0,7 \Delta \times \text{PaCO}_2$	12 – 15 mEq/L





ÍNDICE ANALÍTICO

A

AaDO₂ 30, 55, 106, 113, 186, 200, 243
Abreviaturas 241
Acido
 láctico 199
Acido carbónico 33, 83, 110, 189, 195
Acido-base
 equilibrio 110, 183, 189, 201, 204, 209
 regulación 33, 113
Acidosis
 metabólica 103, 202, 205, 209
 metabólica, causas 213, 221, 222, 259
 respiratoria 34, 85, 103, 190, 202, 205,
209, 219
ACV, ventilación asistida-controlada 159
ADH 131
Aire
 alveolar 28, 37
 alveolar, ecuación 187
 ambiente 28, 37, 52, 186, 189
Albúmina 218
 en SDRA 117, 131
Alcalosis
 metabólica 200, 202, 205, 207
 postraumática 102, 116
 respiratoria 102, 103, 205, 220
 respiratoria primaria 202
Altura
 altitud 23
Alveolar
 espacio 60
 gas 28, 30, 40, 51, 52
 presión parcial 41, 51
Alvéolo
 pulmonar 28, 37, 46
 ventilación 32

 volumen crítico 63, 149, 174
Alvéolo-arterial
 diferencia 30, 55, 246
Alvéolo-capilar
 membrana 30, 31, 45
 membrana y difusión de gases 47
Amortiguadores
 sanguíneos 197
 Ver también "buffer"
Anhidrasa
 carbónica 85, 195
"Anión gap" Véase brecha aniónica
Ansiedad
 y gases sanguíneos 185
Antibióticos 116, 118, 137
Apéndices 241
Arterialización
 de la sangre 32
Aspiración
 de agua 97
 de contenido gástrico 97, 130
Atelectasia 68, 107, 115, 134, 160, 174
Atelectrauma 138
Atmósfera 22
Atmosférica
 presión Véase presión barométrica

B

Barotrauma 133, 138
Base exceso 202, 204
 análisis 202
Bicarbonato 83, 86, 202-204
 análisis 194, 202, 178
 del plasma 35
 estándar 203

Bioactivas
 sustancias Véase vasoactivas, sustancias
 Biotrauma 139
 Bióxido de carbono 29, 32, 33, 50
 difusión 30, 31
 eliminación 32, 44
 transporte 83
 Bohr
 Christian 79, 81
 efecto de 79, 81
 Boyle
 ley de 22
 Brecha aniónica 206, 217
 "Buffer" 34, 35, 193, 197, 218
 análisis 197
 Ver también amortiguadores sanguíneos

C

Cálculos y fórmulas 245
 Capacidad funcional
 pulmonar total 65
 residual 64, 65, 149-151, 174, 176, 177
 vital 64
 Capilar
 estructura 46
 intercambio 30, 74
 perfusión 32
 pulmonar 32, 38, 46
 pulmonar, presiones 38
 Caracas 23, 25, 50
 Carbaminados
 compuestos 83
 Carbónico, ácido Véase ácido carbónico
 Cardiocirculatorio
 soporte en SDRA 132
 CFR 167, 177
 Cimetidina 140
 Cininas 105
 Citoquinas 92, 98, 105
 CMV, ventilación controlada 156
 CO₂ Véase Bióxido de carbono
 Coagulación
 intravascular diseminada 97, 98
 Compensación
 ácido-base 201, 214, 258
 Complemento
 en SDRA 103, 105
 Compliancia
 dinámica efectiva 43

pulmonar 42, 167
 Ver también distensibilidad pulmonar
 Complicaciones
 de SDRA 137
 CPAP 160, 167, 168
 CPPB 167
 CPPV 167
 Corriente, volumen Véase volumen corriente
 Corticosteroides 130
 Crioprecipitados Véase Fibrinectina
 Charles
 ley de 22

D

Dalton
 ley de 22, 48, 49
 Definición
 del SDRA 96
 Desnutrición 137, 138
 Diagnóstico
 del SDRA 107
 Diferencia
 arterio-venosa 77
 Diferencia
 alvéolo-arterial, cálculo de la 246
 Difusión 25, 45
 alveolar 30
 alvéolo-capilar 30
 gradientes de 47
 Dipalmitoil-lecitina
 Véase surfactante pulmonar
 Disfunción orgánica multisistémica
 Véase falla orgánica multisistémica
 Disociación
 Véase hemoglobina, disociación
 Distensibilidad
 pulmonar 41, 43, 167, 145
 Diuréticos 129
 Dopamina 128, 132
 DPG 81, 82

E

Ecuación
 de gas alveolar 51, 246
 Edema intersticial
 pulmonar en SDRA 100, 104, 117
 Elasticidad

pulmonar 42, 169
 Electro-neutralidad 217
 Embolia
 amniótica 97
 grasa 97, 120
 Endotoxina 124, 126
 en SDRA 105
 Endotraqueal, intubación 140
 Enfisema intersticial 138
 Epinefrina 128, 132
 Espacio muerto 60, 65, 68
 relación con volumen corriente 65
 Espiración 41, 173
 Etiología
 del SDRA 97
 Evolución
 del SDRA 126

F

Factor
 de necrosis tumoral, en SDRA 105
 Falla respiratoria
 ver también SDRA 91
 hipercápica 91
 hipoxémica 91
 Falla orgánica multisistémica 96
 Fibronectina
 en SDRA 98
 FIO₂ Véase fracción de oxígeno
 del gas inspirado
 Flujo pico 163
 Furosemida
 en SDRA 129, 131

G

Gamble 202, 206
 Gamblegrama 206, 207
 Gas
 alveolar 32, 40, 41
 alveolar, ecuación del 51, 246
 ambiente 22, 49
 difusión 30
 intercambio 41
 Gas perfecto
 ley del 21
 Gases
 análisis 209

confiabilidad de
 defecto primario de los 210, 212, 214, 224
 difusión 25, 37, 45
 ejercicios 225
 en sangre 30, 48
 física de los 21, 22
 intercambio 33, 44
 presión parcial de los 23
 sanguíneos 183, 247
 símbolos y abreviaturas 241
 solubilidad 26
 Gasimetría
 alveolar 57, 58
 arterial 57, 58
 Gasto cardíaco
 en SDRA 100
 medición 111
 y PEEP 134
 y PvO₂ 72
 Gatillo 154
 Gay-Lussac
 ley de 22
 Gradientes
 de presión 25
 Gráficas 249
 Graham
 ley de 22
 Granulocitos 105
 Granulomatosis 48
 Grasa, embolia Véase embolia, grasa

H

Haldane
 efecto de 87
 Hamman-Rich
 síndrome de 48
 Hemodinamia
 en SDRA 110
 Hemoglobina 72
 afinidad por el oxígeno 251
 disociación de la oxihemoglobina 73, 77, 103
 Saturación 80
 Hemorragia
 gastrointestinal, en SDRA 140
 Henderson
 ecuación de 34
 Henderson-Hasselbach
 ecuación de 35

Henry
 ley de 22
 HFV, ventilación de alta frecuencia 162
 Hidrógeno
 iones 34, 35
 Hidrogeniones 211
 Hipercapnia, hipercabia 63, 85, 189
 permisiva 134
 primaria 205
 Hiperventilación 63
 y gases sanguíneos 185
 Hipocapnia, hipocarbica 63, 85, 200
 primaria 205
 Hipoventilación 53, 63, 200
 Hipoxemia 60, 105, 199, 200
 causas 60
 en SDRA 100
 Hipoxia 48
 Histamina 105
 Humidificación
 de la vía aérea, en SDRA 129

I

IMV 143, 168
 Inmunoterapia 128, 142
 Inotrópicos 127, 132
 Inspiración 42, 172
 Insuficiencia respiratoria
 postraumática 94
 Insuficiencia respiratoria aguda
 Véase SDRA
 Interleucinas
 en SDRA 105
 Intubación
 endotraqueal 139
 IPPB 147, 167
 Isoproterenol 128, 132

L

La Oroya (Perú) 25, 52
 La Paz (Bolivia) 25, 32, 52
 Lesión
 pulmonar, en SDRA 125
 Leucocitos 105
 Leucotrienos
 en SDRA 105
 Líquidos

exceso 111
 reanimación 128
 restricción 131

M

Manejo
 del SDRA 115
 Mar 25, 40, 48, 50, 52, 73, 75, 76, 187, 247
 Mecánica
 de la respiración 41, 145
 ventilación 133
 Metabolismo
 de tejidos 33
 México 25, 31, 32, 50, 57
 Modos o modalidades
 de ventilación 156
 Moléculas 24

N

Neumocitos 101
 Neumonía 97, 115
 Neumonitis 115
 química 99
 Neumotórax 42, 118, 136, 138
 Nitrógeno 23, 37, 40, 50, 53
 Nomograma
 de Siggaard-Andersen 253
 NPPV, ventilación invasiva a presión
 positiva 163
 Nutrición
 soporte, en SDRA 137

O

OMAHA
 nemotecnia 109, 194
 Oxigenación 44, 70
 Oxígeno 23, 50
 contenido 70, 75, 76
 difusión 30, 31, 45
 en composición del aire 24
 fracción del gas inspirado 54
 presión parcial en aire alveolar 41
 radicales libres de 99, 105
 toxicidad del 55, 118

transporte del 69
 Oxigenoterapia 255
 análisis 186
 medición 48

P

PaCO₂ 48, 53
 análisis 189
 medición 48
 Pancreatitis
 en SDRA 98, 99
 PAO₂ 51, 186-188
 análisis 186
 cálculo de la 187
 Patología
 PCV, ventilación controlada por presión 159
 PCIRV 160
 PEEP 125, 134-136, 138, 161, 167, 168
 Perfluorocarbono
 en SDRA 141
 Perfusión
 pulmonar 65
 -ventilación, relación 67
 Peritonitis 97
 pH 145, 185, 190
 análisis 191
 de la sangre 35
 PIO₂ 49
 cálculo de la 187
 PO₂ 24, 29
 PPC 160, 167
 PPS, presión positiva de soporte 165
 PPI 147, 167
 de los gases 21
 Presión
 de los gases 21
 meseta o *plateau* 167
 negativa 170, 172
 negativa intrapleural 168
 pico o máxima 166
 positiva 170, 173
 positiva intermitente 147
 atmosférica Véase presión barométrica
 Presión barométrica 22, 50
 Presión intrapleural 42
 Presión intratorácica 42
 Presión parcial del oxígeno 24
 Prostaglandinas
 en SDRA 105

Proteasas 105
 PSV, ventilación con soporte de presión 162
 Pulmón
 de shock Véase SDRA
 postraumático Véase SDRA
 rígido Véase SDRA
 séptico Véase SDRA

R

Ranitidina 140
 Regulación
 ácido-base 33
 Relación
 ventilación-perfusión 67
 Reserva
 alcalina 203
 Respiración 44
 de los tejidos 33
 mecánica de la 41, 145
 tipos de 155
 Respiratoria
 terapia 145

S

Sangre
 arterialización 32
 Bogotá 24, 31, 32, 39, 40, 48, 52, 58, 73,
 187, 196, 200
 Sarcoidosis 48
 Saturación
 de la hemoglobina 54
 SDRA
 Síndrome de Dificultad Respiratoria del
 Adulto 91-144
 complicaciones, manejo 137
 definición 96
 diagnóstico 107
 definición ampliada 123
 edema intersticial pulmonar en 102, 116
 enfoques y perspectivas 140
 etiología 97
 evolución 126
 lesión, pulmonar, en 125
 manejo 115
 nutrición, soporte, en 137
 patología 103
 reconceptualización 118

soporte orgánico 128
 tratamiento 127
 ventilación mecánica, en 133
 Sensibilidad 155, 164
 Sepsis
 y SDRA 99
 Shock
 hipovolémico 98
 séptico 97
 Shunt
 anatómico 48, 69
 fisiológico 61, 69, 105, 106
 intrapulmonar 61, 100, 106
 Véase shunt fisiológico
 peritoneo-venoso, en SDRA 98
 y SDRA 101
 Siggaard-Andersen
 nomograma de 253
 Símbolos 241
 SIMV, ventilación mandatoria intermitente
 sincronizada 159
 SIRA Véase SDRA
 Soporte orgánico, en SDRA 128
 Soporte vital extracorpóreo
 En SDRA 140
 Sucralfato 140
 Surfactante
 exógeno 141
 pulmonar 87, 101
 Swan-Ganz
 catéter de 110

T

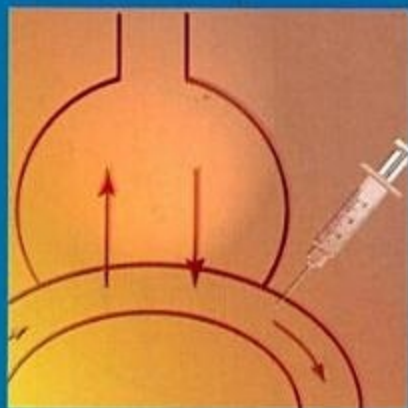
Tablas 254
 Temperatura
 de los gases 21
 Tensión
 de un gas 23
 Torr
 unidad 49

Traqueostomía 140
 Tratamiento
 del SDRA 127
 Trombocitopenia 140
 Tromboxanos
 en SDRA 105

V

VAF 168 Ver HFV
 Valores normales 247
 Vasoactivas
 sustancias 99, 103
 Ventilación
 alveolar 60
 artificial, parámetros 113, 132-133
 mecánica 248
 mecánica, fundamentos 133
 mecánica, indicaciones 113
 modos de 156
 de alta frecuencia 162
 no invasiva 163
 protectora 133
 -perfusión, relación 65-68
 protectora pulmonar 133
 soporte, en SDRA 132-133
 Ventiladores 151
 Vía aérea
 en SDRA 111
 Volumen
 corriente 60, 63, 150
 crítico alveolar 63, 167, 170, 178
 de los gases 21
 de reserva inspiratoria 64
 funcional residual 64, 65, 150, 177
 minuto 64-65
 pulmonar 65, 250
 residual 64
 Volutrauma 138
 VPPC (CPPV) 167

J. F. Patiño



Gases Sanguíneos, Fisiología de la Respiración e Insuficiencia Respiratoria Aguda

7a. EDICIÓN

Este texto repasa de manera sencilla y objetiva los conceptos básicos de la fisiología respiratoria y gases sanguíneos, tratando de correlacionarlos primero con las variaciones observadas tanto a nivel del mar como en nuestras alturas andinas y luego con los mecanismos fisiopatológicos de la insuficiencia respiratoria.

Los datos referentes a valores fisiológicos a diferentes altitudes han sido enriquecidos, dado que un elevado porcentaje de la población latinoamericana reside en localidades de considerable elevación y que el médico latinoamericano se ve obligado a manejar al enfermo en estado crítico en condiciones de desventaja fisiológica frente a su colega que ejerce a nivel del mar.

Su intención es primordialmente didáctica y por eso se ha convertido en una guía práctica donde el lector encontrará una información directa y condensada con abundancia de esquemas, dibujos, ayudas visuales y material gramático fácilmente comprensible.

Su propósito es poner a disposición de estudiantes, de internos y residentes, los aspectos básicos y prácticos, en una visión de conjunto y actualizada de la fisiología de la respiración, de la fisiopatología del SDRA (Síndrome de Dificultad Respiratoria del Adulto) y de la aplicación de estos conceptos fundamentales para un buen manejo y tratamiento. Se trata de que el cirujano o el internista puedan disponer de un texto de consulta ágil y eficiente que les permita repasar de una ojeada esos conceptos y los ayude a sortear las emergencias aun en ausencia de los especialistas en anestesiología o en neumología.

ISBN: 958-9181-90-2
84-7903-414-9



9 789589 181904

EDITORIAL MEDICA
panamericana