

Insuficiencia Respiratoria

Moderador: Prof. Agdo. Dr José Pedro Arcos

INTERPRETACIÓN CLÍNICO-FISIOLÓGICA DE LOS GASES EN SANGRE

Dr. José P. Arcos
Prof. Agdo. del Instituto de Neumología
Laboratorio de Función Respiratoria, Hospital de Clínicas
Facultad de Medicina, UdelaR
Montevideo, Uruguay

Al medir los gases disueltos en sangre arterial, es posible conocer gran parte del proceso de intercambio gaseoso pulmonar, cuyo cometido es "arterializar" la sangre venosa. Prácticamente todos los pacientes con trastornos del intercambio gaseoso tienen una presión parcial de O_2 arterial (PaO_2) reducida (hipoxemia), y una minoría muestran una $PaCO_2$ elevada (hipercapnia). La hipercapnia se asocia en general a un pH reducido; la retención de CO_2 aguda causa una caída mayor del pH que la hipercapnia crónica, en la que el incremento de bicarbonato amortigua su descenso.

Pueden describirse los mecanismos de hipoxemia en cuatro grandes grupos:

- Hipoventilación
- Limitación de la difusión del alvéolo-final del capilar
- Shunt
- Desequilibrio ventilación -perfusión (VA/Q).

Este último mecanismo es sin duda el más común, y es el responsable de la hipoxemia en la mayoría de las enfermedades pulmonares crónicas. Es lógico entonces que el clínico se pregunte frecuentemente cuál es el grado de trastorno de la relación VA/Q se encuentra cuando a un paciente determinado se le detecta hipoxemia. La PaO_2 se correlaciona con el grado del trastorno, de forma que cuanto más disminuida, mayor es la desigualdad VA/Q. Sin embargo, la PaO_2 es sensible al nivel global de ventilación y de flujo sanguíneo pulmonar. Dos pacientes con el mismo grado de alteración VA/Q, podrán tener PaO_2 diferentes, si uno de ellos por ejemplo, es capaz de elevar considerablemente su ventilación minuto.

Por esta razón, se utilizan indicadores del intercambio gaseoso que son menos influidos por el nivel de ventilación. Algunos precisan de medidas invasivas o tecnológicamente avanzadas, como el cálculo del shunt fisiológico o de la relación espacio muerto/volumen corriente. Otros, como la diferencia alvéolo-arterial de O_2 [$P(A-a)O_2$], el índice arterio-alveolar ($PaPA$) y el índice Presión arterial de O_2 /Fracción Inspirada de O_2 ($PaFI$), son sencillos y pueden usarse al lado de la cama del paciente.

PRESIÓN PARCIAL DE OXÍGENO EN EL ALVÉOLO

La presión parcial de O_2 del gas inspirado (PIO_2) se reduce al llegar al alvéolo (PAO_2) por el proceso de adición de CO_2 y consumo de O_2 (Figura 1). Puede calcularse un valor ideal de PAO_2 que represente al gas alveolar

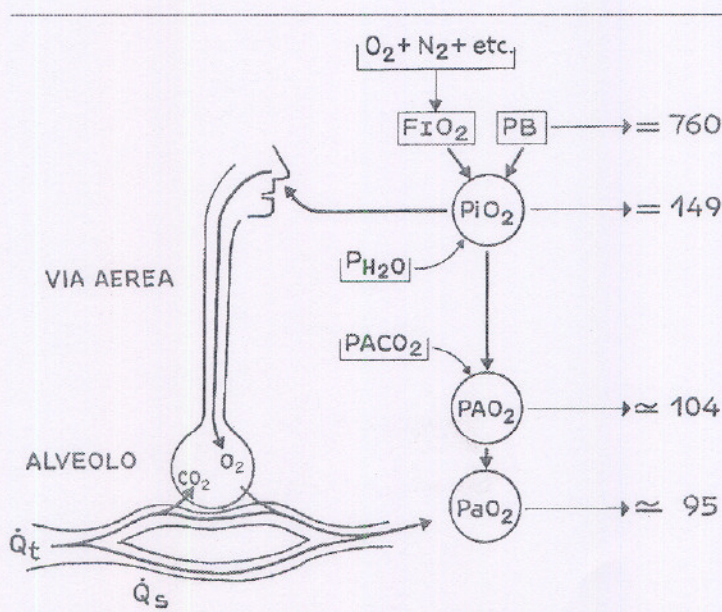


Figura 1.

mezclado, para una relación de intercambio respiratorio dada (p;e); $R = VCO_2/VO_2 = 0.85$). Si asumimos que en la sangre "arterializada" la $PaCO_2$ es igual a la $PACO_2$ ideal (promedio de la $PACO_2$ de todas las unidades alveolares), puede simplificarse la ecuación del gas alveolar y formularse:

- $PAO_2 \cong PIO_2 - PaCO_2/R$

La PIO_2 se calcula fácilmente restando al valor de la presión atmosférica (PB), el valor de la presión del vapor de agua a 37°C (47 T), y multiplicando el resultado por la fracción inspirada de O_2 .

Para el aire ambiente:

- $PI O_2 = (PB - 47) \times 0.21$

En el individuo normal existe una pequeña diferencia alvéolo-arterial ($\cong 5T$), debida principalmente al shunt arterio-venoso bronquial y coronario. El valor de $P(A-a)O_2$ aumenta con la edad a razón de unos 3T cada 10 años. Puede calcularse la PaO_2 según la ecuación:

- $PaO_2 = 104.2 - 0.27 \times \text{edad} \pm 7 T.$

Después de los 70 años la $P(A-a)O_2$ aumenta, y puede alcanzar promedialmente 27 T en el hombre y 30 en la mujer. Estas consideraciones deberán tenerse en cuenta el considerar el valor normal de $P(A-a)O_2$ para un paciente en particular. La $P(A-a)O_2$ aumenta con el grado de trastorno de VA/Q y de shunt, en forma bastante independiente de la ventilación y la perfusión globales.

El índice $PaFIO_2$ es útil para comparar distintos enfermos con $FI O_2$ diversas o el grado de hipoxemia en un mismo paciente, en el que la $FI O_2$ que respira varía durante el curso de su enfermedad. En la figuras 2 a 8 pueden verse los valores calculados para situaciones hipotéticas de alteración del intercambio gaseoso.

Es muy utilizado en la práctica clínica como uno de los criterios diagnósticos de la *lesión pulmonar aguda* ($PaFI$ entre 200 y 300) y el *síndrome de distress respiratorio agudo* ($PaFI < 200$)

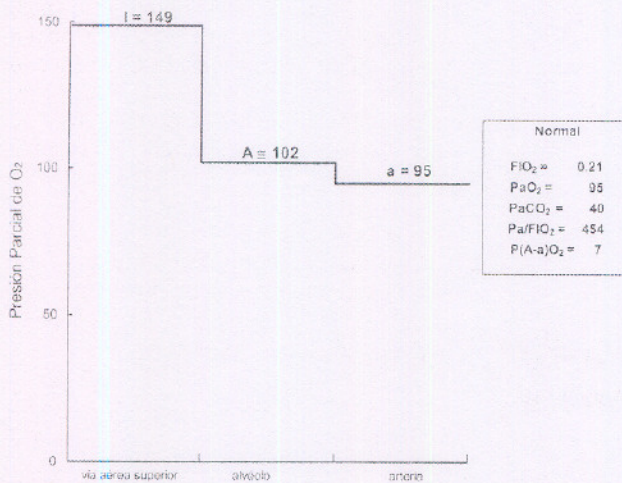


Figura 2.

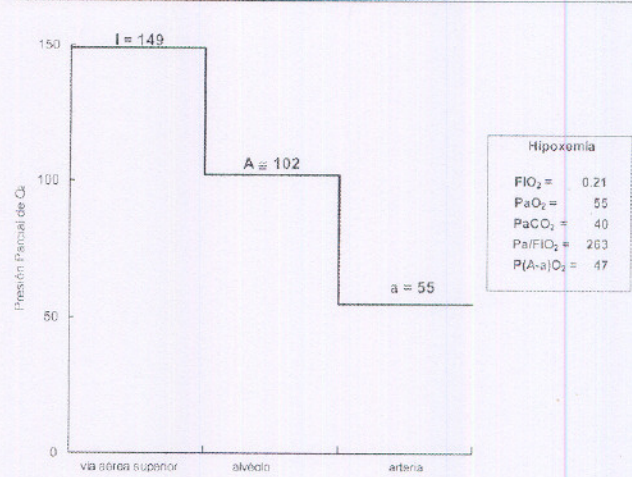


Figura 3.

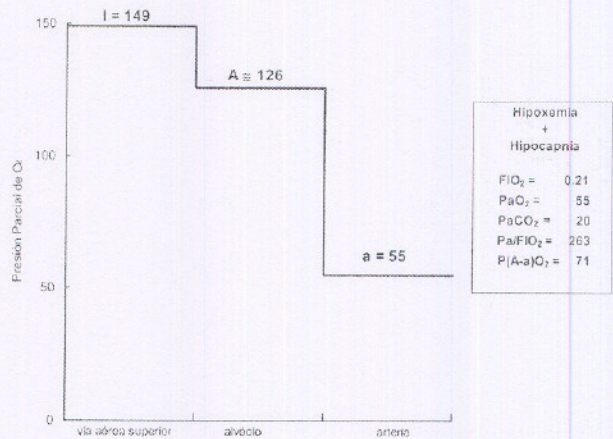


Figura 4.

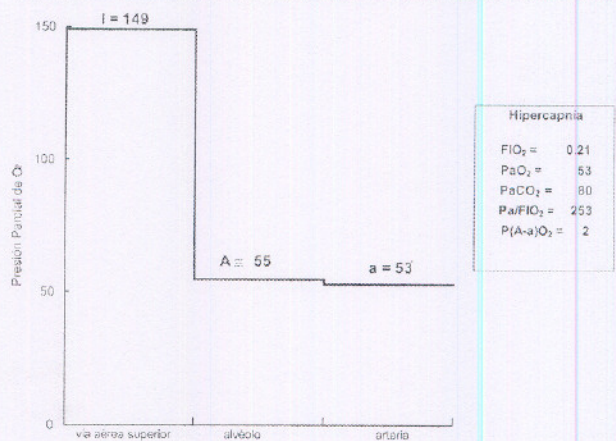
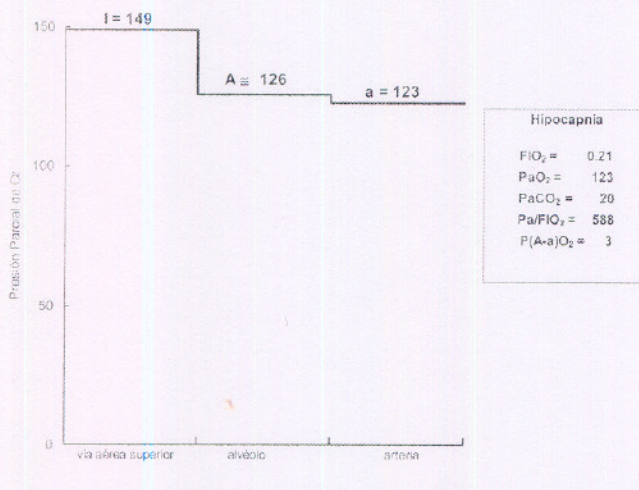


Figura 5

Figura 5.

PRESIÓN PARCIAL DE CO₂



El incremento de la PaCO₂ puede obedecer a dos mecanismos: hipoventilación alveolar o desequilibrio de la relación VA/Q. Este último mecanismo es por lejos el más frecuente. Es importante reconocer este hecho, porque existe cierto grado de confusión cuando no se aprecia que la inhomogeneidad de VA/Q interfiere con la captación y eliminación de todos los gases por el pulmón.

Muchos pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, pese a que ventilan más de lo normal (p.ej.: 15-20 L/min), debido a un severo trastorno de la VA/Q retienen CO₂. La ventilación en exceso es ventilación "desperdiciada", y esto es así porque muchas unidades pulmonares de intercambio gaseoso son muy ineficientes. En estos casos la ventilación es inadecuada, porque aunque en exceso, no es suficiente para eliminar el CO₂ producido. Frecuentemente, en el lenguaje médico coloquial, los términos hipoventilación e hipercapnia se usan como

Figura 6.

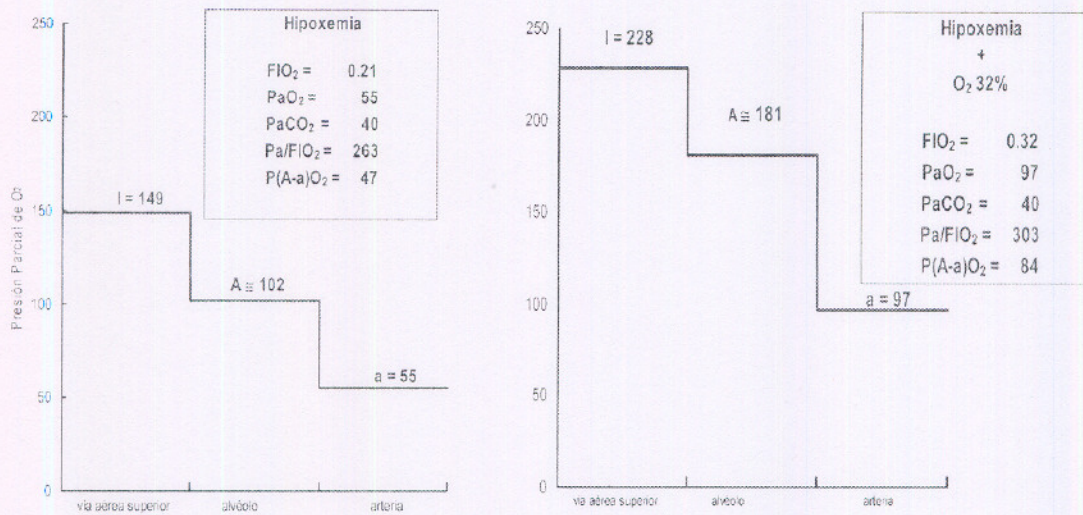


Figura 7.

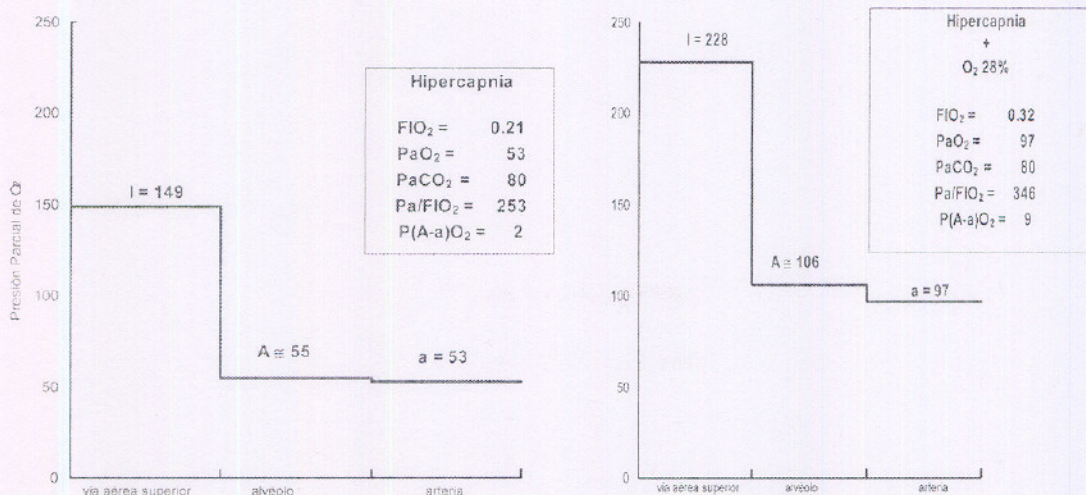


Figura 8.

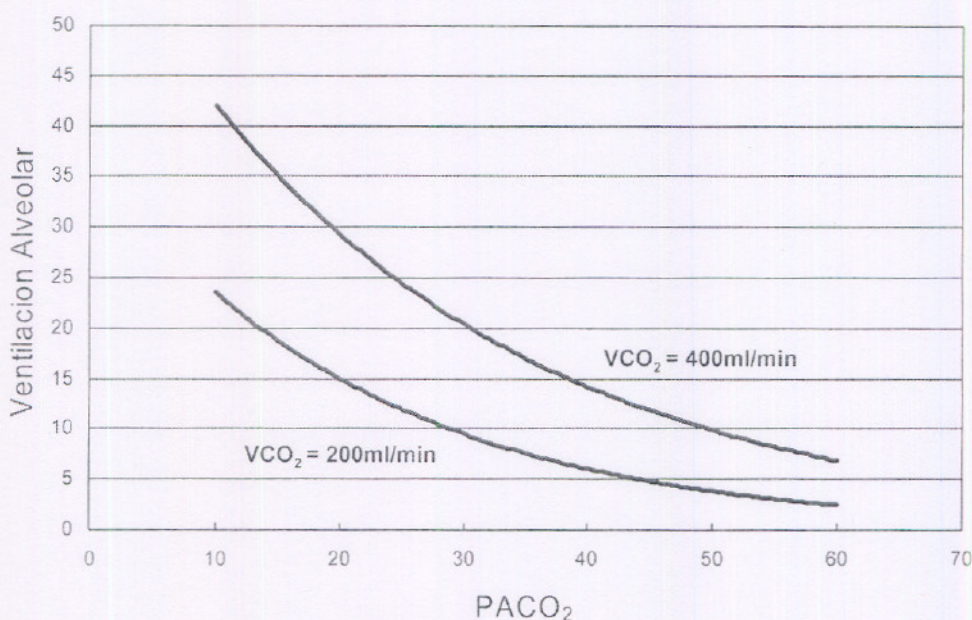


Figura 9.

sinónimos, indistintamente. Esta práctica confunde, y no es conveniente utilizarla. Es incorrecta, y tiene sus raíces históricas en el reconocimiento, durante la epidemia de poliomielitis de la década del 50, que la hipoventilación podía ser corregida con ventilación artificial.

La hipoventilación verdadera es la reducción de la ventilación alveolar en relación al consumo de O₂ y la producción de CO₂. Hipoventilación y retención de CO₂ no son términos intercambiables, ya que la PaCO₂ está determinada por la relación entre producción de CO₂ y ventilación alveolar.

La ecuación de la ventilación alveolar indica que el nivel de CO₂ alveolar (y por extensión en sangre arterial), está inversamente relacionado a la ventilación alveolar, y directamente a la producción de CO₂:

$$PaCO_2 = VCO_2 / VA \times K$$

La figura 9 muestra los niveles de CO₂ alveolar y de ventilación alveolar correspondientes al reposo (VCO₂ = 200 ml/min) y a un nivel dado de ejercicio (VCO₂ = 400 ml/min).

En la hipoventilación verdadera (depresión por fármacos, enfermedades neuromusculares) la ventilación alveolar disminuye y aumenta la PaCO₂ proporcionalmente. La PaO₂ se reduce en consecuencia, con P(A-a)O₂ normal.

Muchos pacientes con inhomogeneidad de la distribución de VA/Q pueden mantener la PaCO₂ normal incrementando la ventilación; sin embargo esto no es tan efectivo para aumentar la PaO₂. La razón para esta diferencia reside en las diferencias de las curvas de disociación de ambos gases. Así como la PaCO₂ aumenta, el contenido de CO₂ de la sangre se incrementa (dentro del rango fisiológico) en forma casi lineal (Figura 10). En cambio para el O₂ la curva se nivela a presiones parciales altas, de forma que el incremento de ventilación sólo es efectivo en unidades con baja VA/Q.

En la clínica es importante reconocer el mecanismo que produce hipoxemia e hipercapnia. Si el trastorno

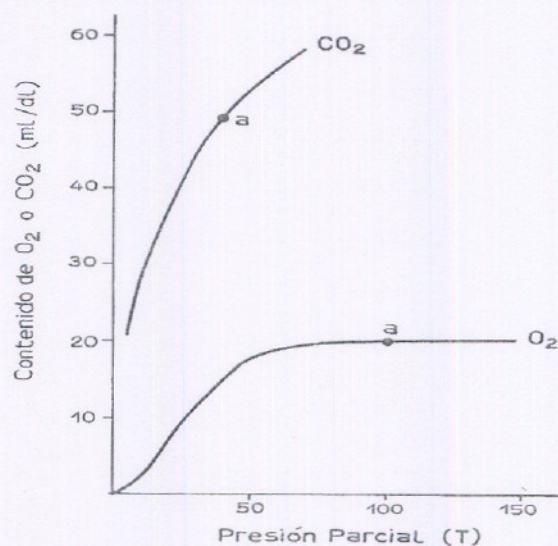


Figura 10.

predominante es la alteración VA/Q, la oxigenoterapia y las medidas farmacológicas podrán ser de utilidad. Si el shunt predomina, se deberá dirigir la terapéutica a combatir el colapso alveolar y a reducir la cantidad de flujo pulmonar dirigido a esas unidades. Si está presente la hipoventilación, al restaurar la ventilación alveolar podrán corregirse la hipoxemia y la hipercapnia.

DEFINICIONES OPERATIVAS

Insuficiencia respiratoria: este término se aplica a la alteración del intercambio gaseoso pulmonar. Se diagnostica clínicamente cuando existen valores disminuidos de PaO₂ (hipoxemia), de SpO₂ (desaturación de oxígeno del

pulso), que pueden o no acompañarse de PaCO₂ aumentada (hipercapnia).

Limitaciones:

- La insuficiencia respiratoria puede instalarse en forma aguda (horas o días), o en forma crónica (semanas, meses o años) en cuyo caso la adaptación fisiológica tiende a compensar los trastornos. Las implicancias diagnósticas y de tratamiento que dependen de la forma de instalación, no surgen de los valores de gases en sangre.
- La PaO₂ es sensible a los cambios de ventilación alveolar, por lo que una PaO₂ normal puede estar mantenida a expensas de una ventilación exagerada (se evalúa con la PA-aO₂).
- La altitud (PB) y la edad son determinantes mayores de la PaO₂.
- Esta definición, basada en los gases en sangre arterial, no toma en cuenta la importancia de la oxigenación en los tejidos. La disponibilidad de oxígeno para los tejidos (DO₂) es función, entre otros factores, del gasto cardíaco y del contenido arterial de O₂.

Falla respiratoria aguda: cualquier trastorno pulmonar, bronco-pulmonar o vascular pulmonar que lleve a la imposibilidad de mantener PaO₂ > 60 (hipoxemia severa aguda). Puede acompañarse de PaCO₂ > 45 (hipercapnia aguda), no necesariamente con hipoventilación alveolar.

Falla ventilatoria aguda: alteración aguda de la ventilación, que impide mantener una ventilación alveolar adecuada resulta en hipoxemia + hipercapnia + acidosis respiratoria aguda.

Hipoventilación alveolar progresiva: alteración de la mecánica ventilatoria de instalación progresiva (años), que conduce a hipoxemia e hipercapnia.

CLASIFICACIÓN DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

PaO ₂	PaCO ₂	
Tipo I	Hipoxemia	Normal o disminuida
Tipo II	Hipoxemia	Aumentada

Algunos autores han agregado, con el fin de facilitar la práctica clínica, el Tipo III (insuficiencia respiratoria del postoperatorio, debida a micro-atelectasias o mala mecánica tóraco-pulmonar) y el tipo IV (insuficiencia respiratoria del shock, debida a desaturación venosa y bajo gasto cardíaco). Sin embargo, estos grupos corresponden a otro criterio taxonómico, relacionado con el tipo de situación clínica en la que se instala la insuficiencia respiratoria.

VALORES NORMALES

Adultos (para FIO₂ = 0.2093 y PB = 760)

$$PaO_2 = 104.2 - 0.27 \times \text{edad} \pm 7 T$$

Edad	PaO ₂
20a	98,8
30a	96,1
40a	93,4
50a	90,7
60a	88,0

$$PaCO_2 = 40 \pm 2T$$

Mayores de 70 años

	Hombres	Mujeres
PaO ₂	77 ± 9.1	73.5 ± 8.4
SpO ₂	95.3 ± 1.4	94.8 ± 1.7
PaCO ₂	39.4 ± 3.3	39.4 ± 3.3

GRADOS DE SEVERIDAD

Hipoxemia	PaO ₂ disminuida (con respecto a la PIO ₂)
Hipoxemia leve	PaO ₂ > 70
Hipoxemia moderada	PaO ₂ > 55 < 70
Hipoxemia severa	PaO ₂ < 55
Saturación de O ₂ del pulso normal	≥ 95
Desaturación de O ₂ del pulso severa	< 88

BIBLIOGRAFÍA

1. Raine, JM, Bishop, JM A-a difference in O₂ tension and physiological deadspace in normal man. J Appl Physiol 1963;18,284-288.
2. Mellemgard, K The alveolar-arterial oxygen difference: its size and components in normal man. Acta Physiol Scand 1966;67,10-20.
3. Crapo, RO, Jensen, RL, Hegewald, M, et al Arterial blood gas reference values for sea level and an altitude of 1,400 meters. Am J Respir Crit Care Med 1999;160(5 pt 1),1525-1531.
4. West, J.B. Pulmonary Physiology and Pathophysiology: An Integrated, Case-Based Approach. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001
5. Hardie JA, Volimer, WM, Buist, S, Ellingsen I and Mørkve O. Reference Values for Arterial Blood Gases in the Elderly. CHEST 2004; 125:2053-2060.