The background of the cover is a vibrant red. On the left side, there are several stylized, semi-transparent red blood cells of varying sizes, each with a darker red nucleus and a lighter red cytoplasm. A large, white, irregular shape on the right side of the cover contains the title and author information.

Bases fisiológicas para la interpretación de **gases sanguíneos**

Luis Alejandro Marcelo Pinilla



Bases fisiológicas para la interpretación de gases sanguíneos

Luis Alejandro Marcelo Pinilla



Bases fisiológicas para la interpretación de gases sanguíneos

Luis Alejandro Marcelo Pinilla

Marcelo Pinilla, Luis Alejandro / autor

Bases fisiológicas para la interpretación de gases sanguíneos -- / autor Luis Alejandro Marcelo Pinilla -- Bogotá: Fundación Universitaria del Área Andina, 2020.

ISBN (impreso): 978-958-5539-85-3

ISBN (digital): 978-958-5539-86-0

88 páginas : Gráficos, tablas; 25 cm.

Incluye índice

1. Oxígeno - Transporte fisiológico. - 2. Gases sanguíneos. - 3. Ventilación

Catalogación en la fuente Biblioteca Fundación Universitaria del Área Andina (Bogotá)

612 - scdd22

Bases fisiológicas para la interpretación de gases sanguíneos

© Fundación Universitaria del Área Andina.
Bogotá, marzo de 2020

© Luis Alejandro Marcelo Pinilla

ISBN (impreso): 978-958-5539-85-3

ISBN (digital): 978-958-5539-86-0

FUNDACIÓN UNIVERSITARIA DEL ÁREA ANDINA

Calle 70 No. 12-55, Bogotá, Colombia

Tel: +57 (1) 7424218 Ext. 1231

Correo electrónico:

publicaciones@areandina.edu.co

PROCESO EDITORIAL

Dirección editorial:

Omar Eduardo Peña Reina

Coordinación editorial:

Camilo Andrés Cuéllar Mejía, Héctor Alfonso Gómez Sánchez

Corrección de estilo, diagramación e impresión:

Entrelibros e-book solutions

Diseño de cubierta:

Sebastian García Sanabria

sebgs30@gmail.com

Impreso en Bogotá, Colombia.

Depósito legal según Decreto 460 de 1995.

Todos los derechos reservados. Queda prohibida la reproducción total o parcial de esta obra y su tratamiento o transmisión por cualquier medio o método sin autorización escrita de la Fundación Universitaria del Área Andina y sus autores.

BANDERA INSTITUCIONAL

Pablo Oliveros Marmolejo †

Gustavo Eastman Vélez

Miembros Fundadores

Diego Molano Vega

Presidente de la Asamblea General y Consejo Superior

José Leonardo Valencia Molano

Rector Nacional y Representante Legal

Martha Patricia Castellanos Saavedra

Vicerrectora Nacional Académica

Ana Karina Marín Quirós

Vicerrectora Nacional de Experiencia Areandina

María José Orozco Amaya

Vicerrectora Nacional de Planeación y Calidad

Darly Escorcía Saumet

Vicerrectora Nacional de Crecimiento y Desarrollo

Erika Milena Ramírez Sánchez

Vicerrectora Nacional Administrativa y Financiera

Leonardo Sánchez Acuña

Vicerrector Nacional de Tecnología y Sistemas de Información

Felipe Baena Botero

Rector - Seccional Pereira

Gelca Patricia Gutiérrez Barranco

Rectora - Sede Valledupar

María Angélica Pacheco Chica

Secretaria General

Omar Eduardo Peña Reina

Director Nacional de Investigaciones

Paola Ruiz Díaz

Decano Facultad de Ciencias de la Salud

Sandra Liliana Elvira Villareal

Dirección programa de Terapia Respiratoria

Camilo Andrés Cuéllar Mejía

Subdirector Nacional de Publicaciones



Prólogo

15

Introducción

17

Capítulo 1

Ventilación

21

Fisiología de la ventilación

22

Diagnóstico de alteraciones ventilatorias

26

Ventilación y su relación con la altitud y la aclimatización

28

Referencias

32

Capítulo 2

Oxigenación

35

Fisiología de la oxigenación

36

Análisis de la oxigenación

39

Referencias

51

Capítulo 3

Perfusión tisular

53

Generalidades de la perfusión tisular

54

Referencias

59

Capítulo 4

Estado ácido-base

61

Amortiguación de los H⁺ en los líquidos corporales o amortiguadores de pH

63

Regulación respiratoria del equilibrio ácido base

64

El control renal del equilibrio ácido base

65

Modelos fisiológicos que evalúan el estado ácido base
67

Generalidades fisiológicas de los trastornos ácido-base
76

Capítulo 5

Interpretación de los gases sanguíneos

79

Análisis del estado ácido-base en los gases arteriales
80

Referencias

85

Índice de figuras

Figura 1. Representación de la organización del control sistémico respiratorio	22	Figura 7. Esquema de las presiones parciales de O_2 desde el aire a los tejidos	29
Figura 2. Esquema de toma de CO_2 y liberación de O_2 .	23	Figura 8. Curva de la disociación de la oxihemoglobina para sangre arterial y venosa	44
Figura 3. Representación del quimiorreceptor central	24	Figura 9. Representación del flujo de shunt	47
Figura 4. Representación de la interacción del pulmón y la pared torácica	25	Figura 10. Amortiguación de H^+ secretados por el fosfato filtrado	66
Figura 5. Predicción de tensiones de CO_2 alveolar a diferentes niveles de ventilación alveolar	27	Figura 11. Producción de amonio a partir de glutamina modificada	67
Figura 6. Predicción de tensiones de O_2 alveolar a diferentes niveles de ventilación alveolar	27	Figura 12. Transporte de CO_2 en sangre arterial y venosa	69

Índice de tablas

Tabla 1. Valores normales de gases arteriales a nivel del mar con los FIO_2 0.21	28	Tabla 8. pH aumentado (alcalosis respiratoria y metabólica)	75
Tabla 2. Comparación de resultados de estudios de gases a nivel de Bogotá	29	Tabla 9. pH disminuido (acidosis respiratoria y metabólica)	75
Tabla 3. Valores normales gases arteriales en Bogotá: hombres	30	Tabla 10. Clasificación del pH	81
Tabla 4. Valores normales gases arteriales en Bogotá: mujeres	30	Tabla 11. Clasificación del componente respiratorio del estado ácido base	81
Tabla 5. Clasificación de la hipoxemia a nivel del mar	41	Tabla 12. Clasificación del componente metabólico del estado ácido base	81
Tabla 6. Clasificación de la hipoxemia a nivel de Bogotá	41	Tabla 13. Mecanismos de compensación del estado ácido base	84
Tabla 7. pH relacionado a la concentración de H^+	62		

Agradecimientos ●

Dedico este libro a la memoria de mi padre Alejandro Marcelo T., quien me enseñó el sentido de la disciplina y la responsabilidad, y quien me acompañó siempre con amor en las diferentes etapas de mi vida.

A mi madre y hermana, por su amor, compañía y sabios consejos que han hecho de mí una persona de bien y me enseñaron la pasión por lo que se hace.

A mis hijos, quienes son mi orgullo, pero que se ven sacrificados en el tiempo que les pertenece en el compartir y disfrute de la vida y se reemplaza por actividades académicas y profesionales.

A mis pacientes de cuidado crítico y estudiantes, quienes me inspiran a ser mejor profesional con entrega y dedicación.

El análisis de los gases en sangre se convierte en el pilar del monitoreo de los pacientes que cursan con situaciones clínicas en las que es necesario determinar su estado ácido base, índices de oxigenación, difusión y perfusión tisular. En el presente libro, es posible apreciar la manera con la que el autor realiza una descripción clara de los aspectos fisiológicos y técnicos que rodean la toma, procesamiento, análisis e interpretación de esta prueba que, para los que hacemos cuidado respiratorio, se convierte en la piedra angular bajo la cual se toman decisiones terapéuticas que impactan en la evolución, manejo, resultados clínicos y pronóstico de los pacientes.

Durante el desarrollo de los diferentes capítulos, se presentan los aspectos fisiológicos más relevantes que regulan el estado ácido base, la descripción detallada de los factores que modifican el pH y los diferentes modelos fisiológicos que permiten su interpretación. El autor elabora una interesante presentación de variables metabólicas y respiratorias fundamentales a la hora de realizar la interpretación ácido base y de los procesos de difusión. De igual manera, menciona cómo la comprensión al detalle de algunas variables puede definir de una forma más clara el diagnóstico del trastorno presentado en un reporte de gases y, por lo tanto, tener la garantía de realizar un acercamiento certero a la condición clínica del paciente que permita orientar el manejo.

Es gratificante evidenciar en el texto aspectos de la fase preanalítica de los gases en sangre, ya que pocas revisiones dejan un espacio para describir los factores que modifican los resultados obtenidos, como pueden ser el tiempo de exposición, la temperatura, la contaminación por el aire y la concentración del anticoagulante que hacen parte del control de calidad que debe ejercerse a la hora de tomar y procesar una muestra, puesto que modifican resultados sobre los cuales se toman decisiones de titulación de soporte ventilatorio, aporte hídrico, electrolítico, medicamentos de tipo inotrópico y vasopresor, titulación de terapia de oxígeno e indicación de terapia de suplencia renal, entre otras.

Finalmente, el abordaje claro y descriptivo desde el punto de vista fisiológico de la perfusión tisular es uno de los puntos más fuertes, en los cuales vale la pena detenerse; los

ejemplos dan un aporte pedagógico que permite afianzar el aprendizaje de este proceso, que se considera el objetivo final del intercambio de gases y en donde es necesario garantizar el aporte de oxígeno y de la perfusión necesaria para que este tejido pueda satisfacer las demandas metabólicas cambiantes del organismo, manteniendo el equilibrio entre la oferta y la demanda, sin olvidar que, además, es la garantía para conservar intacta su función y estructura celular.

Los gases en sangre presentan un resultado sobre el que se modifican soportes y se toman decisiones que cambian la evolución y desenlaces de los pacientes. Vale la pena revisar la fisiología pulmonar que determina cada uno de sus factores y entender los procesos para poder aplicar un buen soporte y tomar decisiones terapéuticas acertadas que beneficien a nuestros pacientes.

Erika Montañez Ramírez

TRC. Especialista en Garantía de la Calidad en Salud

Introducción

El presente manual se origina con el ánimo de recopilar e integrar la información pertinente a los procesos fisiológicos involucrados en la ventilación, oxigenación, perfusión y regulación del estado ácido base. De esta manera, se busca interpretar las variables anteriormente mencionadas, que forman parte de los datos encontrados en los resultados del procesamiento de los gases sanguíneos.

Los tipos de muestras sanguíneas que pueden ser valoradas son:

- a) Sangre arterial, en la que se puede evaluar la ventilación, oxigenación y estado ácido base y la perfusión tisular a través del lactato, el cual se proyectó como objetivo de reanimación.
- b) Los gases venosos mixtos que se obtienen a través del catéter Swan – Ganz o los catéteres centrales que nos ofrece una mezcla sanguínea inicial pero no es sangre venosa mixta; podemos valorar los procesos anteriores además de la perfusión. Se comentan en el desarrollo teórico las diferencias al usar las formulas diseñadas para analizar la oxigenación.
- c) Sangre venosa periférica, que refleja las condiciones locales y el estado ácido base únicamente.
- d) Sangre capilar, que nos ofrece información sobre el proceso ventilatorio y del estado ácido base, pero no es adecuada para valorar la oxigenación (1).

Inicialmente, se trata de realizar el diagnóstico del proceso ventilatorio a la luz del parámetro gasométrico que la evalúa, la presión parcial de dióxido de carbono (PCO_2) que se encuentra disuelto en el plasma, y su papel en el estímulo del centro ventilatorio y la mecánica ventilatoria. Es pertinente tener claros estos aspectos, sobre todo para los profesionales encargados del manejo del proceso ventilatorio.

Posteriormente, se abordará el tema de la oxigenación y la perfusión. Se hará un enfoque en las variables y fórmulas que las evalúan, para entenderlas fisiológicamente y darles una interpretación diagnóstica y con fines terapéuticos.

En última instancia, se enfatiza en el estado ácido base, basado en modelos fisiológicos que buscan explicarla según su desarrollo histórico, centrándose en el análisis etiológico y diagnóstico del proceso metabólico, en especial, de la acidosis metabólica, la cual es la causante de la mayor morbimortalidad hospitalaria.

Lo que se describe a continuación no forma parte del desarrollo conceptual del manual, pero es importante manifestar que los errores preanalíticos en la manipulación de las muestras sanguíneas pueden llevar a no reflejar el medio interno del individuo. Por tanto, resultan datos ficticios no asociados a lo clínico, a diagnósticos erróneos y a intervenciones no acertadas. De esta manera, pueden ocurrir eventos adversos que causen mayor morbimortalidad y estancia hospitalaria.

Con respecto al volumen sanguíneo extraído, en el neonato es 0,6 ml, en el pediátrico 1 ml y en el adulto de 2 a 3 ml. En lo práctico, con solo 0,6 ml se pueden procesar las muestras, pero hay un riesgo de pérdidas del dato por errores en la manipulación de la muestra o del proceso de la máquina de gases, lo que implicaría nueva extracción y, al extraer una mayor cantidad, se alterarían los valores de hematocrito.

El empleo de heparina sódica como anticoagulante en muestras para gases sanguíneos y electrolitos es de uso común en nuestro medio, aunque no es aconsejable, ya que es fuente de errores preanalíticos de diferente proporción (1). Si considera hacer uso de la heparina sódica 5000 UI/ml, se debe heparinizar la jeringa y luego expulsar el residuo completamente. El exceso de volumen de anticoagulante acidifica metabólicamente, evidenciado por el indicador de acidez o alcalinidad pH es 7,1 en comparación con el pH de 7,3 de la heparina con 100 UI/ml, otros efectos que se presentan son disminución de la PCO_2 , la Hb y el hematocrito. Se aconseja el uso de jeringas para gases con heparinato de litio 1.000 UI/ml, que trae obturador de la jeringa, para evitar errores preanalíticos si se usa adecuadamente (1).

Si no se extrae el aire presente en la muestra sanguínea o se reenfunda el capuchón de la jeringa, los gases en la sangre seguirán en reacción, modificando los valores reales en el paciente de la siguiente manera: se requiere un tiempo mayor a dos minutos para que el valor de la Presión parcial de oxígeno disuelto en el plasma (PaO_2) sean iguales con el medio ambiente, los cuadros de hipoxemia se pueden normalizar y la hiperoxemia puede disminuir su valor. La $PaCO_2$ disminuye por su gradiente con el medio ambiente o con la burbuja de aire.

Se debe mantener o transportar la muestra en agua y hielo estanco a una temperatura de 4 °C, y no más que una hora para no enlentecer la actividad de los eritrocitos. También se recomienda no refrigerar para impedir que continúe la actividad metabólica en el eritrocito (2). Tiempos mayores de 20 minutos ocasionan descensos en la PaO_2 y acidosis respiratoria. Al procesar la muestra de gases, se deben introducir los datos solicitados como la fracción inspirada de oxígeno (FIO_2), ya que estos son necesarios para los cálculos que realiza la máquina. Al procesar las muestras, no se debe corregir por temperatura, se debe hacer a 37 °C, ya que esto modifica aún más cálculos de los gases y de las variables

dependientes, como son: el bicarbonato estándar ($\text{HCO}_{3-\text{STD}}$) y la base exceso de fluido extracelular (BE_{ECF}), distanciándose de lo real. La fiebre es inversamente proporcional a las presiones parciales de la PaO_2 y PaCO_2 ; la hipotermia produce el efecto contrario (1).

La máquina de gases analiza a través de electrodos el de Sanz para el pH el de Severinghaus para el CO_2 y el de O_2 con el electrodo de Clark. Las demás variables que aparecen en los resultados de gases son calculados (2).

Capítulo

Ventilación

Fisiología de la ventilación

El proceso ventilatorio se produce de manera espontánea por la actividad del sistema nervioso central (SNC), la cual funciona gracias a la interacción de los componentes del control de la respiración.

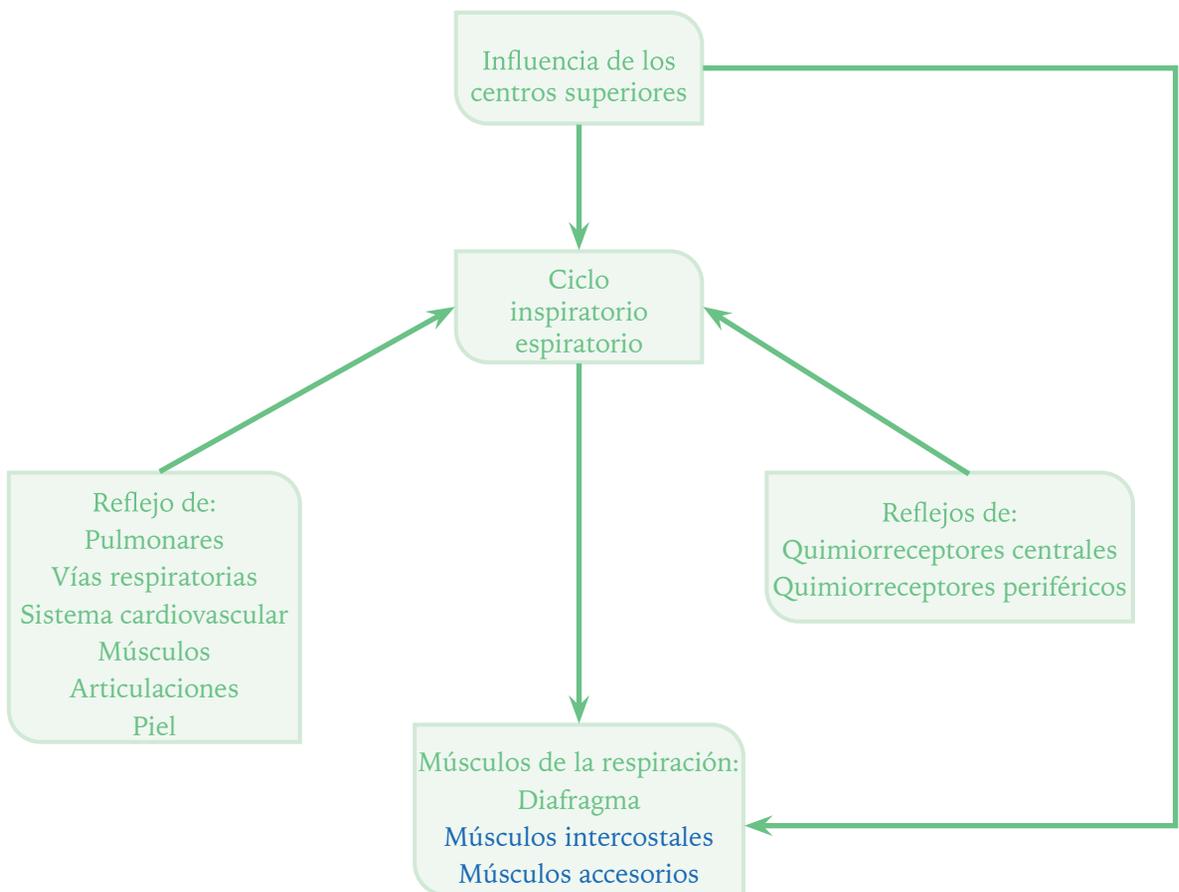


Figura 1.
Representación de la organización del control sistémico respiratorio.

Fuente: adaptado de Levistky (3).

El control respiratorio inicia por los sensores, que son receptores encargados de recibir la información química y transformarla en señales eléctricas (químicos receptores centrales y periféricos) o físicas. Se localizan en la vía aérea y pulmones, esta información es transmitida por nervios aferentes a los generadores centrales del patrón respiratorio, antes llamados centros del control respiratorio (localizado en el bulbo, protuberancia y otros sitios encefálicos), los cuales por vía neuronal motora descargan sobre los músculos respiratorios inspiratorios y espiratorios, según sea el caso.

En el líquido céfalo raquídeo (LCR) existen neuronas quimiosensibles que captan los cambios en la $[H^+]$, que estimulan la ventilación cuando aumentan y la inhiben cuando disminuyen.

La $[H^+]$ se origina de la siguiente reacción química que ocurre a nivel sanguíneo o citoplasmático:



En donde:

H_2CO_3 (ácido carbónico), ac (anhidrasa carbónica), HCO_3^- (ión bicarbonato)

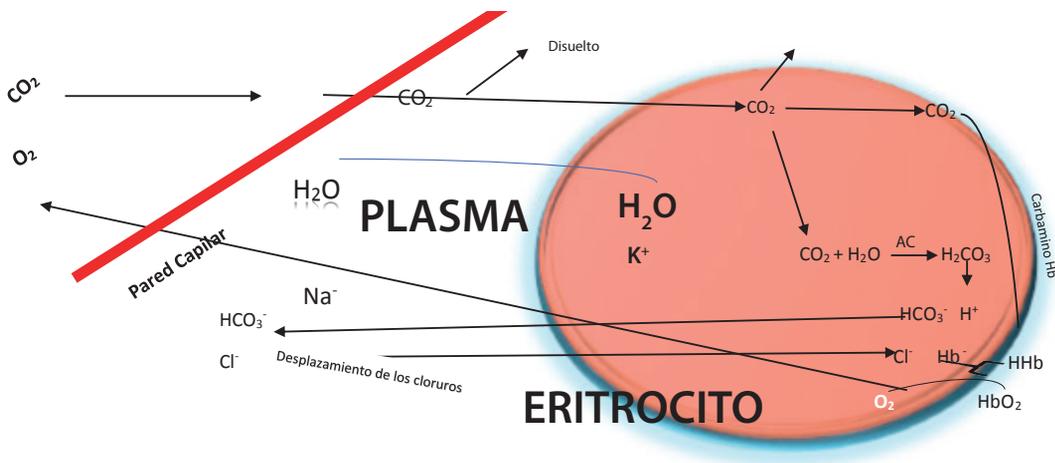


Figura 2.

Esquema de toma de CO₂ y liberación de O₂

Fuente: adaptado de West (4).

Esta ecuación cumple la ley de acción de masas, en la cual la anhidrasa carbónica (ac) es una enzima que acelera la transformación del $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$ en ácido carbónico. Este, a su vez, es un ácido inestable y rápidamente se disocia en H^+ y HCO_3^- .

La barrera hematoencefalica es permeable a la PCO_2 y al atravesarla produce la anterior reacción, liberando los H^+ que estimulan los receptores. El incremento de la $\text{PaCO}_2 > 10 \text{ mm Hg}$ eleva la PCO_2 en la sangre venosa, fluido extracelular, LCR y tejido cerebral, lo que ocasiona la caída en el pH (5); estos receptores no se estimulan con la hipoxia.

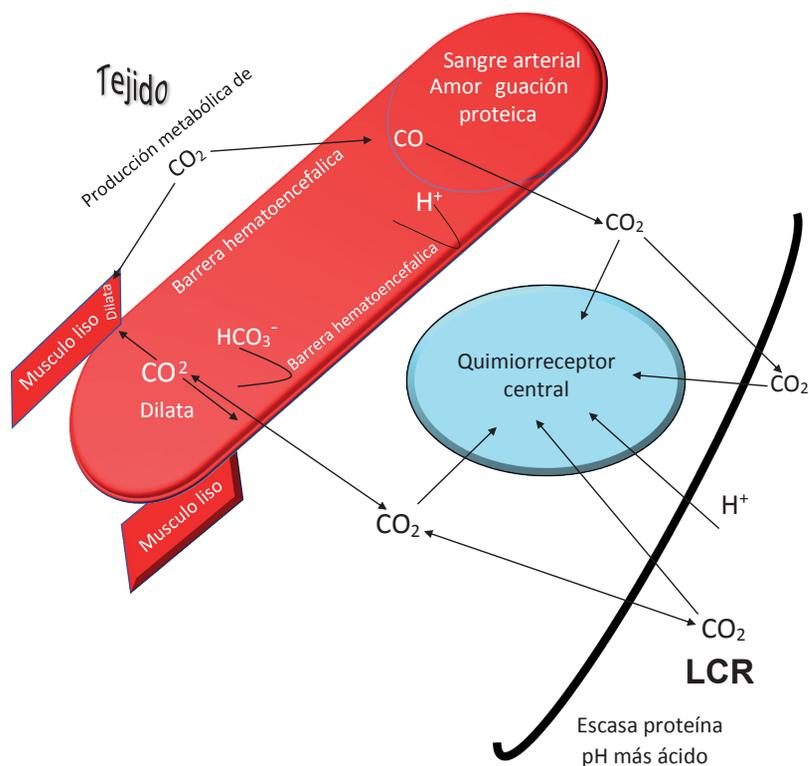


Figura 3. Representación de la organización del control sistémico respiratorio.

Fuente: adaptado de Levitsky (3).

Los quimiorreceptores periféricos localizados en los cuerpos carotídeos y aórticos se ven estimulados por cambios en la sangre arterial de PO_2 , PCO_2 y pH; los aórticos no responden a la caída del pH arterial, los carotídeos sí. En el cayado aórtico se encuentran los quimiorreceptores y los barorreceptores que en conjunto responden a la disminución del flujo sanguíneo respondiendo con el incremento del trabajo cardiopulmonar frente a la hipoxemia y la acidosis respiratoria.

La acción de los músculos inspiratorios al recibir el potencial de acción presináptica es de una contracción muscular que ocasiona la expansión de la caja torácica y del parénquima pulmonar (ley de Boyle), lo que aumenta el volumen de la caja torácica y, por ende, intrapulmonar, con descenso de la presión transpulmonar.

De esta manera, disminuye la presión intralveolar, lo que produce un gradiente con la presión atmosférica o presión de la boca (presión cero), así, el flujo aéreo ingresa a la vía aérea hasta que la presión del alveolo se iguala con la atmosférica.

El proceso espiratorio es pasivo y se produce con la activación de las neuronas inspiratorias y a nivel mecánico por el efecto del retroceso elástico de la caja torácica y del parénquima pulmonar, la relajación de los músculos espiratorios y el efecto de la tensión superficial que incrementa la presión intralveolar, lo que produce un gradiente inverso al anterior y así se da el fenómeno espiratorio, que se suspenderá cuando se pierda el gradiente.

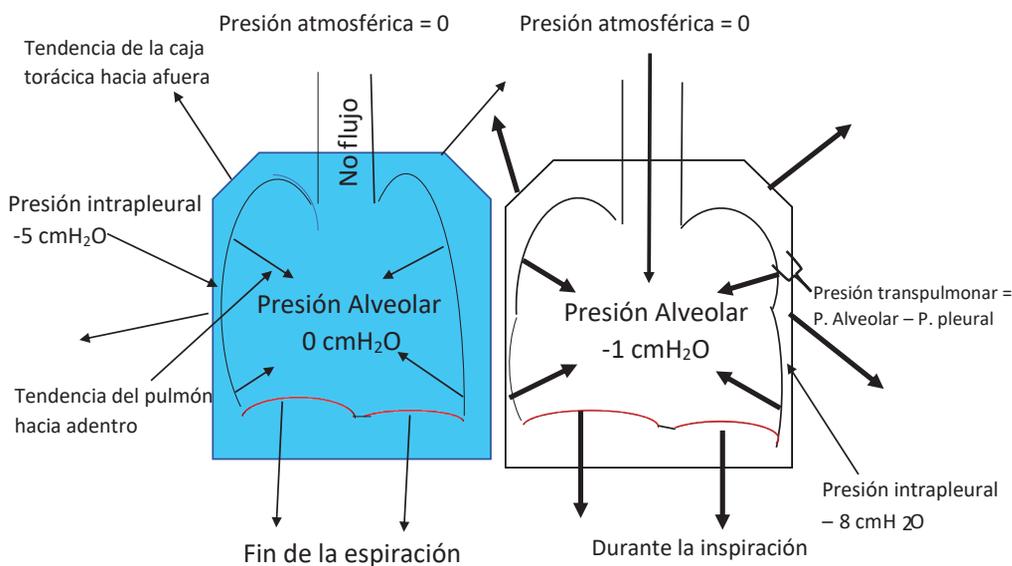


Figura 4.

Representación de la interacción del pulmón y la pared torácica.

Fuente: adaptado de Levistky (3).

La PCO_2 a nivel central y la presencia de acidosis respiratoria incrementa el estímulo a los generadores del patrón respiratorio, lo que causa un aumento en la respuesta y profundidad ventilatoria y genera la hiperventilación a los pocos minutos del incremento de la PCO_2 . Existen factores que afectan estas respuestas, como son cambios hormonales, circadianos, estados de ánimo o enfermedades y sustancias que provoquen depresión en el sistema nervioso central.

Si tenemos en cuenta la curva de respuesta PCO_2 / ventilación, encontramos que existe un umbral apneico que sería un punto cero de la ventilación que interseca con una PCO_2 conocida; una PCO_2 por debajo de este umbral ocasiona apneas y el aumento de la PCO_2 a un punto de máxima estimulación ocasiona fatiga respiratoria y narcosis de dióxido de carbono, que también ocasionará apneas (6).

La ventilación se puede definir como el transcurrir del aire por la vía aérea de conducción rumbo al alveolo para mantener un aire fresco disponible para el intercambio gaseoso y la salida del aire del alveolo para depurar el CO_2 al medio ambiente.

No todo el aire que ingresa a la vía aérea llega al alveolo, por lo tanto se queda en la vía aérea de conducción (denominado espacio muerto anatómico). De este modo, tenemos que:

$$V_T = V_D + V_A$$

$$V_A = V_T - V_D$$

V_T : volumen corriente o tidal; cantidad de aire que entra y sale en cada respiración normal.

V_D : volumen del espacio muerto.

V_A : volumen alveolar.

Si relacionamos la ventilación alveolar con el dióxido de carbono, tenemos:

Que la $P_A CO_2$ es directamente proporcional a la $\dot{V}CO_2$ es la producción de dióxido de carbono e inverso a la A ventilación alveolar.

$$PACO_2 \propto \frac{\dot{V}CO_2}{\dot{V}_A}$$

La $PaCO_2$ es una medida de la eficacia de la ventilación y un indicador de la efectividad de la eliminación o excreción pulmonar de dióxido de carbono. También es un indicador de la cantidad de ácido carbónico presente en el plasma, el cual dependerá de la presión parcial de dióxido de carbono ($PaCO_2$).

Diagnósticos de alteraciones ventilatorias

Teniendo en cuenta lo anterior, podemos concluir que en la hipercapnia o hipercarbia (incremento en la PCO_2), se presenta en situaciones de disminución de la ventilación alveolar, llegando así al diagnóstico gasométrico de hipoventilación alveolar (ver figura 5).

En situación contraria, la disminución de la PCO_2 o hipocapnia o hipocarbia nos lleva al diagnóstico de hiperventilación alveolar (ver figura 5).

Debido a la solubilidad del CO_2 se puede afirmar que: $PACO_2 = PaCO_2$

Los efectos de la ventilación alveolar sobre la PaO_2 son los siguientes: en situaciones de hiperventilación la PaO_2 aumenta y en hipoventilación la disminuye (ver figura 6).

Si la PaCO_2 se encuentra en valores normales el diagnóstico es la normoventilación.

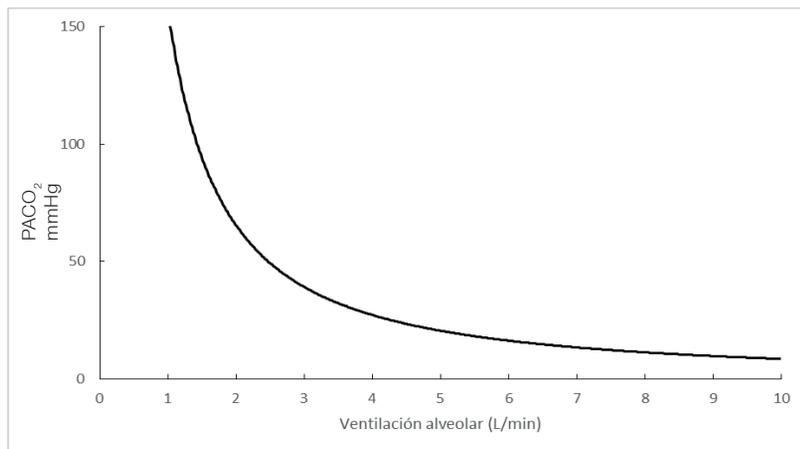


Figura 5.

Predicción de tensiones de CO_2 alveolar a diferentes niveles de ventilación alveolar.

Fuente: adaptado de Levistky (3). Nota: el valor de 4,2 L/min es la normoventilación, disminuciones de este valor es hipoventilación alveolar y por encima de este valor, se considera hiperventilación alveolar y sus efectos en los gases.

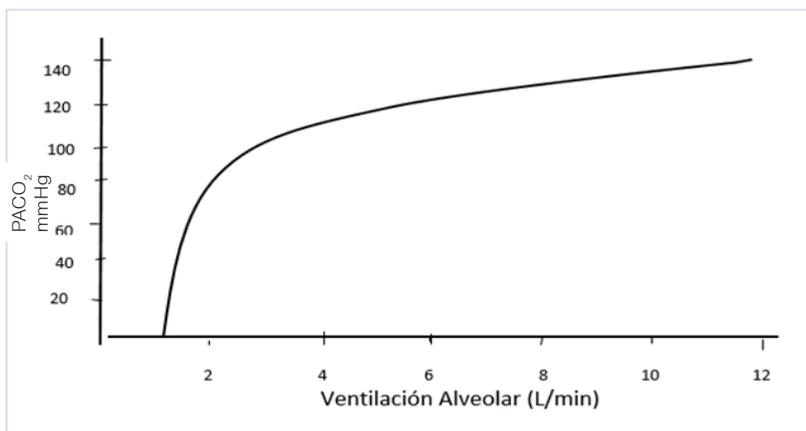


Figura 6.

Predicción de tensiones de O_2 alveolar a diferentes niveles de ventilación alveolar.

Fuente: adaptado de Levistky (3).

Ventilación y su relación con la altitud y la aclimatización

La atmósfera terrestre se encuentra a una altura de 42 kilómetros, medida desde la superficie terrestre y ejerce presión a nivel del mar de 760 mmHg; esto es lo que se conoce como presión barométrica (7). La presión barométrica tiene una relación inversamente proporcional con la altura, lo que impacta en la presión de oxígeno en la vía aérea y por ende en la PaO_2 . La hipoxemia estimula los quimiorreceptores periféricos, que estimula el centro ventilatorio y por ende tiene un efecto inversamente proporcional en la PaCO_2 , buscando de esta manera incrementar la PaO_2 .

Se presentan tres fases en la respuesta frente a la hipoxia aguda cuando enfrenta las alturas, como son:

1. Hiperventilación que ocurre a los diez minutos produciendo una disminución leve en la PaCO_2 .
2. Disminución de la respuesta en la mecánica ventilatoria que sucede por 15 minutos aproximadamente y ocasiona un incremento en la PaCO_2 .
3. Aclimatización. Esta fase se caracteriza por una hiperventilación sostenida que causa hipocapnia, en la búsqueda a solucionar la hipoxemia. Causa alteraciones a nivel renal que se manifiestan en el incremento del HCO_3^- (7) y a la vez explican las diferencias en los valores de los gases entre el nivel del mar y con la altura (ver tabla 1, 2, 3).

En altitudes moderadas de 2000 a 3000 m sobre el nivel del mar, como es el caso de Bogotá, aquellos que residen en altitudes más bajas pueden experimentar el mal de montaña, que cursa con edema pulmonar por aumento de la permeabilidad vascular e impacta en la oxigenación. Otros síntomas son cefalea, visión borrosa, disnea, debilidad, náuseas, sordera, insomnio, todo esto ocasionado por hipoxia, hipocapnia y alcalosis (3).

A medida que un sujeto no aclimatado asciende rápidamente, de manera aguda puede presentar trastornos en el sistema nervioso central, lo que afecta la oxigenación y causa hipoxia, alteraciones de la conciencia, cognitivas y sensoriales (3).

Tabla 1.

Valores normales de gases arteriales a nivel del mar con los FIO_2 de 0,21

pH	7,35 – 7,45
PaCO_2	35 – 45 mmHg
PaO_2	85 – 100 mmHg
SaO_2	94 %

Fuente: adaptado de Patiño (8).

La caída de las presiones inspiradas de oxígeno ocasionan caída en la presión alveolar de oxígeno, lo que afecta el gradiente de oxigenación y genera hipoxemia. A su vez, se produce una alteración en el aporte de oxígeno tisular, lo que se conoce como la cascada del oxígeno (ver figura 7).

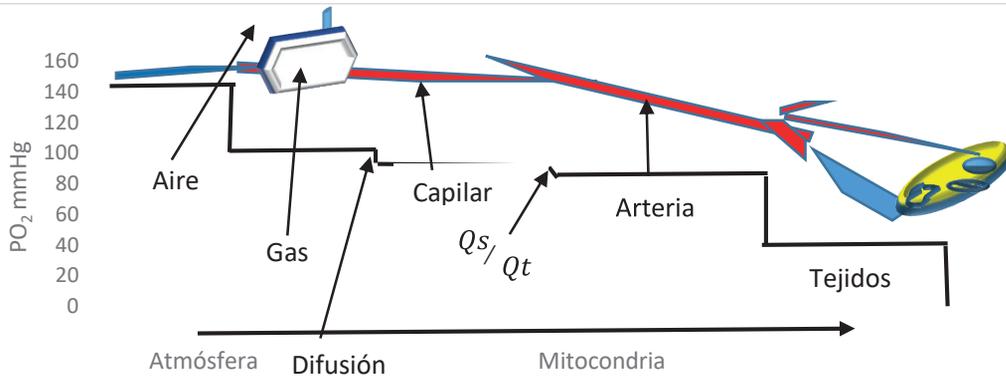


Figura 7.
Esquema de las presiones parciales de O₂ desde el aire a los tejidos.

Fuente: adaptado de West (4).

Los valores en Bogotá planteados como normales son los siguientes:

Tabla 2.
Comparación de resultados de estudios de gases a nivel de Bogotá

	pH	PaO ₂	PaCO ₂	HCO ₃ ⁻	SaTO ₂
Restrepo, 1982	7,38	68,6	31,2	21,5	93,6
Acevedo, 1984	7,38	67	30	17	93
Durán, 1993	7,44	67	32	22	94
Hurtado, 2006	7,44	75	27,35	18,89	95
Media	7,41	69,4	30,14	19,85	93,9
Desviación estándar	0,035	3,809	2,032	2,337	0,841

Fuente: adaptado de Hurtado, Salazar y de la Peña (9).

Kellum (10) retoma un estudio realizado en el 2013 acerca de los valores normales de gasometría arterial en Bogotá. Se llevó a cabo en 374 adultos sanos, de los cuales el 55 % eran mujeres en edades comprendidas entre 18 y 83 años, residentes en Bogotá por más de 10 años. Al comparar hombres y mujeres, se encontró que en las mujeres mayores de 50 años la PaO₂ es más baja. Por otro lado, la PaCO₂ fue significativamente más baja en mujeres menores de 40 años. Lo anterior se atribuye a cambios en la ventilación alveolar, que disminuye con la edad debido a cambios hormonales.

Tabla 3.

Valores normales gases arteriales en Bogotá: hombres

pH	7,43 ± 0,02	[7,39 - 7,47]	
PaCO ₂	33,5 ± 2,6	[28,3 - 38,7]	
HCO ₃	21,9 ± 1,4	[19,1 - 24,7]	
PaO ₂	67,3 ± 4,3	66,2 ± 4,9	63,3 ± 4,7
SaO ₂	93,3 ± 1,3	92,9 ± 1,6	91,7 ± 2,0
Edad (años)	18 - 39	40 - 59	≥ 60

Fuente: adaptado de Lasso (10).

Tabla 4.

Valores normales gases arteriales en Bogotá: mujeres

pH	7,43 ± 0,02	[7,39 - 7,47]	
PaCO ₂	31,1 ± 2,4	[26,3 - 35,9]*	34,6 ± 2,6 [29,4 - 39,8]
HCO ₃	20,6 ± 1,3	[18 - 23,2]	22,6 ± 1,5 [19,6 - 25,6]
PaO ₂	68,5 ± 4,7	64,6 ± 4,8	60,1 ± 5,5
SaO ₂	93,7 ± 1,5	92 ± 1,8	90,1 ± 2,9
Edad (años)	18 - 39	40* - 59	≥ 60

Fuente: adaptado de Lasso (10).

Para diagnosticar la hipoventilación alveolar, el PaCO₂ debe ser mayor de 35 mmHg (hipercapnia); para diagnosticar hiperventilación alveolar el PaCO₂ debe ser menor de 30 mmHg (7)(hipocapnia); no obstante, según los últimos datos, para Bogotá sería menor de 28 mmHg(10).

Es importante resaltar la hipercapnia permisiva que lleva a una acidosis permisiva, pH mayor de 7,25; esto forma parte de las estrategias de protección pulmonar o ventilación mecánica protectora, para evitar el daño inducido por la ventilación mecánica.

La hipercapnia produce vasodilatación a nivel de los vasos sistémicos, lo que causa un daño cerebral secundario (edema cerebral) en los pacientes con lesión cerebral aguda. Así, se aumenta la presión intracraneana y se disminuye la perfusión cerebral, que también puede ser causada por la hipocapnia (efecto de vasoconstricción) (11). En los vasos pulmonares, la hipercapnia produce vasoconstricción como posible causa activa de hipertensión pulmonar (12).

La hipercapnia también se puede producir por el uso de oxigenoterapia con FIO_2 con altas concentraciones en los pacientes pulmonares crónicos al suprimirse el estímulo hipoxémico (13), lo que podría ocasionar una falla respiratoria y muerte. Las manifestaciones clínicas de hipercapnia pueden ser: desorientación, obnubilación, taquicardia, e hipertensión arterial. Adicionalmente, en situaciones de retención de dióxido de carbono severas, puede cursar con hipotensión y bradicardia (14).

Referencias

1. Mejía JA. Interpretación de los gases arteriales. En: Quevedo A, Martínez PY, Duque JI, et al. Fundamentos de pediatría, El niño en estado crítico. Medellín, Colombia, Corporación para investigaciones Biológicas. CIB; 2001
2. Alquézar Fernandez M, Burgos Rincón F, Peinador Aguilar R, Perpiña Tordera M. Manual Separ de procedimientos: gasometria arterial. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica SEPAR;2017
3. Levitzky MG. Fisiología Pulmonar. México: Mc Graw Hill; 2013.
4. West, JB. Fisiología respiratoria fundamentos. Barcelona: Wolters Kluwer Health, S.A.; 2016.
5. Ortiz G, Dueñas C, Díaz G. Fisiología respiratoria aplicación en la práctica clínica. Bogotá: Distribuna Ltda; 2015.
6. Lumb AB. Nunn's applied respiratory physiology. China: Elsevier Ltda; 2010.
7. Patiño JF, Celis E, Díaz JC. Gases sanguíneos, fisiología de la respiración e insuficiencia respiratoria aguda. Bogotá: Editorial Médica Internacional Ltda; 2015.
8. Patiño G. Citas y referencias bibliográficas. Bogotá: Pontificia Universidad Javeriana; 2007.
9. Hurtado JC, Salazar T, de la Peña M. Valores normales de gases arteriales en Bogotá. Umbral Científico. 2007;(10):94-102.
10. Lasso JI. Interpretación de los gases arteriales en Bogotá (2.640 msnm) basada en el nomograma de Siggaard-Andersen. Una propuesta para facilitar y unificar la lectura. Revista Colombiana de Neumología. 2014;26(1):25-36.
11. López de Mesa J, Hernández O, Posada E. Trauma craneoencefálico grave y trauma raquimedular. En: González M, Molina F, Yepes D, Gil B, editores. Enfoque del paciente em medicina intensiva. Medellín: Corporación para investigaciones biológicas (CIB); 2018.

12. Pacheco D, Giraldo H. Hipertensión pulmonar. En: Vélez H, Rojas W, Borrero J, Restrepo J, editores. Fundamentos de medicina neumología. Medellín: CIB; 2007.
13. Apezteguía C, Villarejo. Insuficiencia respiratoria aguda y crónica. En: Ferrer L, Ortiz G, Celis E, Dueñas C, Varón F, editores. Tratado de ventilación mecánica, un enfoque interdisciplinario. Bogotá: Grupo Distribuna; 2017.
14. Ortega F, Cejudo P, Vásquez R. Principios básicos de la oxigenoterapia. En: Chiner E, Giner J. coordinadores. Manual separ de procedimientos 29 Sistemas de oxígeno terapia. Barcelona: Respira; 2014.

Capítulo

Oxigenación

Fisiología de la oxigenación

La oxigenación es una de las funciones básicas del pulmón, que consiste en lograr el paso del oxígeno del alveolo a la sangre. Para el cumplimiento de tal fin, se requiere la participación adecuada de la ventilación, la difusión, el flujo sanguíneo pulmonar y una adecuada relación ventilación/perfusión. El oxígeno disuelto en el plasma es una reacción de tipo físico que se conoce como la presión parcial de oxígeno en plasma, P_{aO_2} (ley de Henry), y que es indispensable para lograr la combinación del oxígeno con la hemoglobina, el principal transportador de oxígeno.

$$\text{El oxígeno disuelto} = \alpha P_{O_2}$$

α es la constante de proporcionalidad o constante de solubilidad, y se define como la cantidad en cm^3 de gas disuelto en 1 ml de líquido / 760 mmHg = una atmósfera (1).

$$\alpha \text{ para el oxígeno} = 0,023 \text{ cm}^3 \text{ por ml sangre por atmósfera de } O_2 \text{ T}^\circ 38 \text{ }^\circ\text{C}$$

$$\text{es decir: (oxígeno disuelto)} = \alpha P_{O_2} / 760$$

$$= (0,023) P_{O_2} / 760 \text{ cm}^3 \text{ por ml}$$

$$= 00031 \text{ cm}^3 \text{ por ml (1).}$$

Para entender cómo se produce el proceso de oxigenación, debemos recordar que el aire o gas atmosférico es la suma de las presiones parciales de los gases que la conforman o presión total o presión barométrica PB, la presión que ejerce un gas solo o en una mezcla siempre es la misma (ley de Dalton):

$$PB = P_{CO_2} + P_{O_2} + P_{N_2}$$

Debemos partir de la concentración fraccional en el aire de cada uno de los gases, que es: oxígeno 21 %, nitrógeno 79%, CO_2 0,03 % (los anteriores datos son aproximados) (2).

Para conocer la presión parcial de cada gas en el aire debemos conocer la presión barométrica, que debe convertirse en decimales para poder realizar las operaciones matemáticas pertinentes, por ejemplo, a nivel del mar:

$$P_{O_2} = 760 * 0,21 = 159,6 \text{ mmHg}$$

$$P_{N_2} = 760 * 0,79 = 600,4 \text{ mmHg}$$

$$P_{CO_2} = 760 * 0,03 = 22,8 \text{ mmHg (para efectos prácticos se considera de 0)}$$

No incluimos los gases raros por su muy baja concentración en el aire (2).

Entonces tenemos:

$$PB = 159,6 + 600,4 + 0 = 760 \text{ mmHg}$$

A nivel de Bogotá, tenemos

$$PO_2 = 560 * 0,21 = 117,6 \text{ mmHg}$$

$$PN_2 = 560 * 0,79 = 442,4 \text{ mmHg}$$

$$PCO_2 = 0$$

$$PB = 117,6 + 442,4 = 560 \text{ mmHg}$$

Lo anterior es la aplicación de la ley de Dalton, en donde podemos observar cómo varía el resultado al tener menos capas de aire sobre la superficie terrestre, lo que genera menos presión parcial de los gases. Los datos obtenidos en el desarrollo de las fórmulas se van a emplear en todos los cálculos de oxigenación. En el análisis de la oxigenación se puede conocer la presión de los gases en las vías aéreas hasta la tráquea de la siguiente manera:

$$PIO_2 = (PB - Pv \text{ H}_2\text{O}) FiO_2 / 100$$

Por ejemplo:

$$\begin{aligned} \text{A nivel del mar} \quad PIO_2 &= (760 - 47 \text{ mmHg}) 0,21 \\ &= (713) 0,21 \\ &= 149,73 \text{ mmHg} \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{A nivel de Bogotá} \quad PIO_2 &= (560 - 47 \text{ mmHg}) 0,21 \\ &= (513) 0,21 \\ &= 107,73 \text{ mmHg} \end{aligned}$$

De lo anterior, se puede manifestar que el aumento de la presión barométrica incrementa la presión inspirada de O_2 (PIO_2). A medida que ingresa a la vía aérea, el aire se mezcla con el gas que está en la vía aérea de conducción; aquel gas está saturado del vapor de H_2O procedente de la superficie de los tejidos. El vapor de agua es un gas que ejerce presión parcial, está en función de la temperatura, pero es independiente de la presión barométrica y de la presión parcial de otros gases. A una temperatura de $37^\circ C$, la presión parcial es de 47 mmHg (1).

Si queremos conocer la presión parcial del oxígeno, debemos restar el vapor de H_2O porque ocupa espacio en la vía aérea. La FIO_2 es la fracción inspirada del oxígeno que no varía con cambios de la altitud, pero sí lo hace cuando se suministra concentraciones inspiradas de oxígeno mayor a 0,21, también conocido como oxígeno terapia. Al emplearse este dato en la fórmula, se debe anotar en decimal.

$$\begin{aligned} \text{Por ejemplo:} \quad PIO_2 &= (560 - 47 \text{ mmHg}) 0,5 \\ &= (513) 0,5 \\ &= 256,5 \text{ mmHg} \end{aligned}$$

Por tanto, entregar mayor cantidad de moléculas de oxígeno ocasiona el incremento de la presión inspirada del mismo. Para conocer la presión parcial de oxígeno en el aire alveolar de oxígeno empleamos:

$$PAO_2 = (PB - P_v H_2O) FiO_2 - PaCO_2/R$$

Para conocer la PAO_2 debemos restar a la presión parcial de los demás gases que conforman el gas alveolar la presión del vapor de H_2O y también la del $PaCO_2$, ya que cuando se aumenta la presión del CO_2 disminuye la del O_2 por lo cual no se debe analizar por separado. El cociente respiratorio R se define como la relación entre el volumen de CO_2 eliminado y el volumen de O_2 consumido por minuto $\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$, es decir 200 ml / 240 ml el $R = 0,83$. Generalmente, el consumo de oxígeno es mayor que la producción de CO_2 en reposo. Cuando la excreción de CO_2 es mayor que el consumo de O_2 , como en el ejercicio intenso, el cociente es mayor de 1 (3).

La PAO_2 es menor que la PIO_2 , pero la PAO_2 se puede incrementar en situaciones como:

1. Aumento de la FIO_2 .
2. Aumento de la presión atmosférica.
3. Hiperventilación.
4. Administrando presión positiva al final de la espiración (PEEP), prolongando el tiempo inspiratorio o aplicando pausa inspiratoria cuando se usa ventilación mecánica.
5. Realizando maniobras de reclutamiento alveolar (2).

Lo que se busca es crear un gradiente para la difusión de los gases, manteniendo los alveolos abiertos en la inspiración y espiración.

Por ejemplo:

$$PAO_2 = (PB - P_v H_2O) FiO_2 - PaCO_2 /R$$

Reemplazando: $PAO_2 = (760 - 47) 0,21 - 35 / 0,8$

$$PAO_2 = (713) 0,21 - 43,8$$

$$PAO_2 = 149,7 - 43,8$$

$$PAO_2 = 106 \text{ mmHg}$$

A nivel de Bogotá: $PAO_2 = (560 - 47) 0,21 - 30 / 0,8$

$$PAO_2 = (513) 0,21 - 37,5$$

$$PAO_2 = 107,7 - 37,5$$

$$PAO_2 = 70,2 \text{ mmHg}$$

Los valores normales de la PAO_2 a nivel del mar son de 100 mmHg y a nivel de Bogotá son de 72 mmHg (2, 3). Si no ocurren alteraciones en las variables de la ley de Fick, se logrará el gradiente entre la PAO_2 y la presión parcial de oxígeno venosa (P_vO_2). “En general, la cantidad de oxígeno incorporado a la sangre es la misma que la que ingresa en el aire alveolar por el aire inspirado, y se espira tanto anhídrido carbónico como el que cede la sangre al aire alveolar” (1). Por lo anterior, la captación de oxígeno de la sangre venosa la convertirá en arterial y en situaciones de reposo el tiempo que un eritrocito pasa por los capilares pulmonares funcionales es de 0,75 y en ejercicio 0,25, lográndose oxigenar (4).

Análisis de la oxigenación

A continuación, se presentan los índices que valoran la oxigenación como son: PaO_2 , la diferencia alveolo arterial de oxígeno ($D(A-a)O_2$), el índice arterio – alveolar de oxígeno ($I(a/A)O_2$) y el índice de oxigenación (PaO_2/FIO_2). Los índices basados en contenidos (CcO_2 , CaO_2 , CvO_2) que dan origen al cortocircuito intrapulmonar o shunt (mezcla de oxígeno de sangre arterializada con la desoxigenada), la diferencia arteriovenosa mixta de oxígeno $D(a-v)O_2$ y la rata o tasa de extracción de oxígeno por parte de los tejidos ($RexTO_2$).

Presión parcial de oxígeno disuelto en el plasma

La medición de la PaO_2 clasifica la severidad de la hipoxemia (ver tabla 4 y 5). La hipoxemia se define como la disminución de la presión parcial de oxígeno en sangre arterial (PaO_2), es decir, una disminución del oxígeno disuelto en el plasma. En una muestra sanguínea no es físicamente posible que la PaO_2 sea mayor que la PAO_2 , si esto ocurriera sería un error e implica mal manejo o análisis de la muestra o un error en el dato de la FIO_2 que se programa en la máquina de gases (2).

Causas de hipoxemia:

1. Hipoxemia por disminución en la presión inspirada de oxígeno: hipoxemia de grandes alturas o por disminución de la FIO_2 .
2. Hipoxemia por hipoventilación.
3. Hipoxemia por trastornos de la difusión.
4. Hipoxemia por desequilibrio en la $R V/Q$.
5. Hipoxemia por incremento del shunt.

Cualquiera de estas causas de hipoxemia puede originar hipoxia (5).

El nivel normal de la PaO_2 disminuye con la edad en personas sanas, existe una ecuación predictiva para la estimación de la PaO_2 según una edad específica aplicable después de los 60 años (6).

$$PaO_2 = 109 - 0,43 * \text{edad en años}$$

$$PaO_2 = 109 - 0,43 * 70 \text{ años}$$

$$PaO_2 = 108,57 * 70$$

$$PaO_2 = 7,6 \text{ mmHg}$$

Teniendo en cuenta la PaO_2 de 60mmHg -7,6 mmHg = 52,4 mmHg sería un valor esperable para esta edad.

Los sujetos que experimentan hipoxemia de instauración lenta presentan clínicamente signos inespecíficos. Dependen de la condición previa del individuo, de la causa de la hipoxemia, es decir, si es aguda o crónica. En la aguda, un síntoma importante es la disnea (dificultad consciente para respirar), esto ocurre en hipoxemia grave, alteraciones en el estado de conciencia (alteración en la capacidad de raciocinio o toma de decisiones, estupor y coma). En la crónica: alteraciones en la capacidad de concentración y puede ser apático. Se puede presentar la cianosis (coloración azulosa de la piel ocasionada por la presencia de 5 gr de hemoglobina reducida, signo tardío de mala oxigenación) (7).

En la hipoxemia, se estimula los centros ventilatorios y se produce hiperventilación y según la severidad de la hipoxemia se presenta diversos grados de dificultad respiratoria, (taquipnea o polipnea), incoordinación toracoabdominal, taquicardia, hipertensión arterial, agitación y presencia de pulso paradójico, en casos severos puede suceder hipotensión y bradicardia (7).

Se puede emplear en la valoración del individuo la pulsooximetría, para conocer la saturación de oxígeno, ya que esta guarda relación con la PaO_2 , como se evidencia en la curva de la disociación de la oxihemoglobina, es decir, los procesos de saturación por debajo del 90 % se relacionan con hipoxemia.

Para el diagnóstico de la insuficiencia respiratoria, se usa los gases arteriales para medir la presión del oxígeno disuelto en el plasma (PaO_2). La hipoxia se define como la disminución en el aporte de oxígeno a nivel tisular, lo que restringe la producción de energía a nivel mitocondrial necesaria para cumplir con la función celular. Si bien la hipoxemia conlleva hipoxia, hay hipoxia sin hipoxemia. Otros mecanismos de producción son: disminución en la capacidad de transporte (cuadros anémicos, intoxicación por monóxido de carbono (CO), alteraciones de la hemoglobina (metahemoglobinemia), disminución en el aporte de oxígeno a los tejidos (estados de shock, insuficiencia cardiaca), intoxicación por cianuro (intoxicación del sistema enzimático de óxido-reducción) (7).

Tabla 5.
Clasificación de la hipoxemia a nivel del mar

PaO ₂ en mmHg	Severidad de la hipoxemia
80 a 100 mmHg	Normoxemia
60 a 80 mmHg	Leve
45 a 59 mmHg	Moderada
< 45 mmHg	Severa

Fuente: adaptado de Vélez et al. (3).

Tabla 6.
Clasificación de la hipoxemia a nivel de Bogotá

PaO ₂ en mmHg	Severidad de la hipoxemia
60 a 65 mmHg	Normoxemia
55 a 60 mmHg	Leve
45 a 54 mmHg	Moderada
< 45 mmHg	Severa

Fuente: adaptado de Vélez et al. (3).

La hiperoxemia se produce por PaO₂ > 100 mmHg, lo cual ocasiona toxicidad por oxígeno. El oxígeno disuelto obedece a la ley de Henry, según la cual la cantidad disuelta es proporcional a la presión parcial. Por cada mmHg de PO₂ existe disueltos 0,003ml O₂ /100 ml de sangre (4, 8).

Esta cantidad no satisface las necesidades de oxígeno tisular, por lo que se requiere un mejor transportador.

Se debe entender el papel del oxígeno a nivel de la microcirculación. La disminución de la presión de oxígeno intersticial producto del aumento del metabolismo o en los casos de la obstrucción vascular ocasiona que se libere el vasodilatador óxido nítrico de los vasos para restaurar el flujo sanguíneo y, por ende, busca mejorar la presión de oxígeno tisular, mediante el proceso de vasodilatación de la arteriola de cualquier órgano. En los casos de aumento de las presiones de oxígeno intersticial, como puede suceder en la hiperoxemia, ocasionaría vasoconstricción de la arteriola, lo que provoca, a su vez, una disminución del riego sanguíneo a la microcirculación (9).

Se ha precisado que la hiperoxia (sucede cuando se inhala oxígeno a muy altas concentraciones o por tiempo prolongado, en situaciones de alteración hemodinámica severa o emergencias médicas) aumenta la morbimortalidad, puede inhibir la vasoconstricción pulmonar hipóxica, puede causar reabsorción shunt de derecha a izquierda, aumenta la producción de especies reactivas de oxígeno, disminución en la producción de óxido nítrico, altera la función mitocondrial: disminuye el consumo de oxígeno y disminución en la síntesis de ATP (10).

A nivel académico y clínico, se usan parámetros que evalúan la oxigenación, como son:

Diferencia alveolo - arterial de O₂

$$D (A-a) O_2 = PAO_2 - PaO_2 \text{ VN } 5 - 10 \text{ mmHg a nivel del mar}$$

Siguiendo los ejercicios anteriores, usamos los datos en la ecuación anterior:

$$D (A-a) O_2 = PAO_2 - PaO_2$$

$$D (A-a) O_2 = 70,2 - 60$$

$$D (A-a) O_2 = 10,2 \text{ mmHg}$$

En Bogotá, el gradiente es menor de 3,14; sin embargo, en la práctica clínica, es común los valores hasta 10 mmHg y aumenta con la edad (en el adulto mayor es 38 mmHg).

Esta diferencia ocurre por:

- La poca solubilidad del oxígeno, que hace lenta la difusión a través de la membrana alveolo capilar y relacionado con el shunt anatómico.
- Un aumento del gradiente indica aumento del shunt.
- El flujo de zonas dispersas de Relación V/Q baja (cortocircuito derecha - izquierda).
- La hiperventilación aumenta la PAO₂ (si la PB, FIO₂, el consumo de oxígeno y el gasto cardiaco están constantes) lo que produce, además, barridos de la PaCO₂
- Aumento de la FIO₂. La D (A-a) O₂ es confiable con FIO₂ de 0,21 y 1,0, que es normal en este último un valor inferior a 300 mmHg (2, 5).

Cociente o índice a/A de O₂ = PaO₂ / PAO₂

Se explica de la siguiente manera:

$$a/A PO_2 = 1 - (A - a PO_2) / PAO_2$$

$$PaO_2 / PAO_2$$

$$60/72 = 0,83$$

La PAO_2 se encuentra tanto en el numerador como el denominador de la ecuación, de esta manera, se elimina la influencia de la FIO_2 sobre la PAO_2 . El valor normal es de 0,74 a 0,77 al respirar aire ambiental y de 0,80 a 0,82 al respirar FIO_2 1,0 (11).

Transporte de oxígeno en la sangre por la hemoglobina (SaO₂)

El oxígeno disuelto presenta una reacción química expresada de la siguiente manera oxihemoglobina:



Cuando no lo realiza, se denomina hemoglobina reducida Hb (1).

Un mol de O_2 es 32 gr se combina con 16.700 gr de Hb = peso equivalente de la hemoglobina. Un mol de O_2 a temperatura y presiones ocupa 22.400 cm^3 .

Es decir:

22.400 por mol de oxígeno / 16.700 gr por equivalente de Hb = 1.34 cm^3 de oxígeno por gramo de Hb (1).

Entonces: 1 gr de Hb se combina con 1,34 cm^3 de oxígeno.

% saturación de Hb = O_2 unido a la Hb / capacidad de transporte de O_2 de Hb x 100 %

La capacidad de O_2 es la cantidad máxima de O_2 que puede combinarse con la Hb y significa que todos los lugares de unión disponibles están ocupados por O_2 . 1 gr de Hb pura puede combinarse con 1,34 ml de O_2 . Finalmente, por cada 100 ml hay en promedio 15 gr de Hb en los eritrocitos.

El valor de Hb se debe buscar en el último cuadro hemático del paciente y no se debe utilizar la Hb que aparece en los resultados de los gases porque puede estar afectado por la dilución de heparina. Los resultados de algunas mediciones son de 1,34 o 1,36 o 1,39 ml de O_2 , debido a que existen normalmente en el organismo formas de carboxiHb y metaHb que no se combinan con el O_2 . La saturación de oxígeno de la sangre arterial con PO_2 de 100 mmHg (a nivel del mar) es 97,5 %.

En sangre venosa mixta, la PO_2 de 40 mmHg es de 75 % (3, 4, 8).

Curva de disociación de la oxihemoglobina y su relación con la oxigenación

La relación entre la PaO_2 y la SaO_2 no es lineal, esto se puede apreciar en la curva de disociación de la oxihemoglobina, es de forma sigmoidea. Inicialmente, es una pendiente en donde con una PaO_2 de 27 mmHg se logra el 50 % de la saturación (P50) y con una PaO_2 de 60 mmHg se obtiene SaO_2 del 90 %. Por encima de este valor, se encuentra la meseta de la curva, y con 150mmHg se obtiene SaO_2 del 100 %.

El punto P50 se puede programar en los resultados de los gases arteriales y nos indicaría desviación de la curva a la derecha (P50 alto) cuando el pH esta disminuido, aumento de la T°, aumento de la PCO₂ y aumento del 2,3 DPG causando disminución de la afinidad y aumento de la liberación. La curva se desvía a la izquierda con (P50 bajo) y se presenta a la inversa de las anteriores variables, de modo que se aumentando la afinidad y se disminuyen la liberación (2) (ver figura 8).

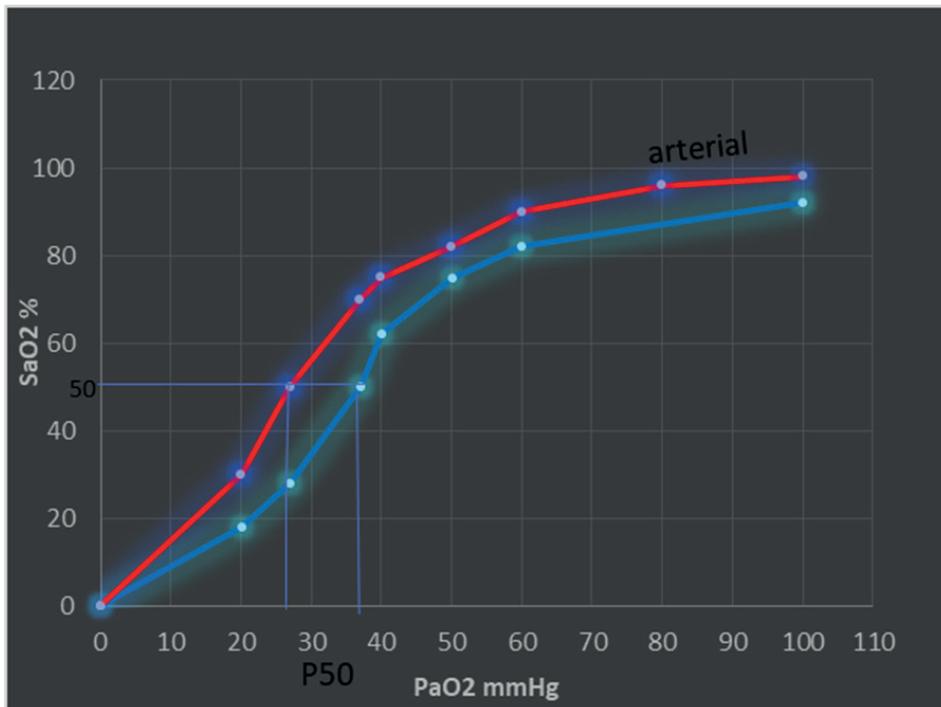


Figura 8.
Curva de la disociación de la oxihemoglobina para sangre arterial y venosa.

Fuente: adaptado de Levistky (4).

Los contenidos de oxígeno es la expresión de la forma como se transporta el oxígeno unido a la hemoglobina y disuelto en el plasma a nivel capilar, arterial y venoso. Los volúmenes % (vol%), se definen como el número de centímetros cúbicos de oxígeno disueltos en 100 ml de sangre (1) (ver figura 9). Para recordar:

- ⊙ 1,34 es la cantidad de O₂ en cm³ que se combina con 1 gr de Hb.
- ⊙ Hb es la cantidad de hemoglobina que se busca en el último cuadro hemático.

- ⊙ SAO_2 es la saturación de oxígeno en el alveolo = es una constante = 0,99.
- ⊙ 0,0031 es la cantidad de O_2 disuelto en cm^3 en 1 ml de sangre.
- ⊙ PAO_2 es la presión alveolar de oxígeno.

En el desarrollo de las fórmulas de contenidos arterial y venoso (ya sea venoso mixto, si la sangre es obtenida con catéter alojado en la arteria pulmonar, conocido como catéter de Swan-Ganz o venoso central si la sangre venosa se obtiene mediante catéter alojado en el atrio de la aurícula derecha, conocido como catéter central) se debe reemplazar en la fórmula por los resultados de la SaO_2 o S_vO_2 , respectivamente encontrados en los resultados de la tira de gases. En el caso de las presiones de oxígeno disuelto, la máquina realiza mediciones directas y se usará la PaO_2 o PvO_2 , según el caso.

Los resultados de los cálculos se aproximarán o se dejarán para el manejo un solo decimal. El cálculo de los contenidos sirve para calcular el corto circuito intrapulmonar o shunt Q_s/Q_t y para determinar la extracción de oxígeno tisular.

Contenido capilar de oxígeno

Corresponde al flujo de sangre que aumenta la concentración de oxígeno una vez a cruzado por los capilares pulmonares funcionales. Por esta razón, en la fórmula se usa la saturación alveolar de oxígeno (SAO_2) y la presión alveolar de oxígeno (PAO_2).

$$Cc'O_2 = (1,34 * Hb * SAO_2) + (0,003 * PAO_2) \text{ VN } 20 - 25 \text{ vol } \%$$

$$Cc'O_2 = (1,34 * 15 * 0,99) + (0,003 * 70,2)$$

$$Cc'O_2 = (19,9) + (0,2)$$

$$Cc'O_2 = 20,1 \text{ vol } \%$$

Contenido arterial de oxígeno

Es el flujo sanguíneo que ha cruzado por la unidad alveolo-capilar recibiendo oxígeno y liberando CO_2 . Posteriormente, se mezcla con sangre procedente de unidades alveolares disfuncionales, proceso en el que se generan cortocircuitos intrapulmonares e hipoxemia.

$$CaO_2 = (1,34 * Hb * SaO_2) + (0,003 * PaO_2) \text{ VN } 18 - 20 \text{ vol } \%$$

$$CaO_2 = (1,34 * 15 * 0,95) + (0,003 * 60)$$

$$CaO_2 = (19,0) + (0,2)$$

$$CaO_2 = 19,2 \text{ vol } \%$$

En el ejemplo se usó arbitrariamente SaO_2 95 %, pero en los cálculos se emplea en forma decimal. Por su parte, la PaO_2 en su rango normal de 60 mmHg; de igual manera, se realizará en los cálculos venosos.

El CaO_2 es muy importante, ya que forma parte de la fórmula de disponibilidad o aporte de oxígeno a los tejidos y depende del gasto cardiaco (contractilidad y flujo sanguíneo circulante) además de la cantidad de hemoglobina y oxígeno unido a la hemoglobina, así como del oxígeno disuelto en el plasma el cual se ofrece a las células según la demanda metabólica.

$$\text{DO}_2 = \text{Gc} \times \text{CaO}_2 \times 10$$

Contenido venoso mixto de oxígeno

Es el flujo sanguíneo procedente de los tejidos y que está dispuesto al intercambio gaseoso:

$$\text{C}\bar{\text{v}}\text{O}_2 = (1,34 \cdot \text{Hb} \cdot \text{S}\bar{\text{v}}\text{O}_2) + (0,003 \cdot \text{P}\bar{\text{v}}\text{O}_2) \text{ VN } 15 - 18 \text{ vol } \%$$

$$\text{C}\bar{\text{v}}\text{O}_2 = (1,34 \cdot 15 \cdot 0,75) + (0,003 \cdot 35)$$

$$\text{C}\bar{\text{v}}\text{O}_2 = (15,1) + (0,1)$$

$$\text{C}\bar{\text{v}}\text{O}_2 = 15,2 \text{ vol } \%$$

Al calcular los contenidos, se puede conocer aproximadamente la cantidad de sangre mezclada, el cual guarda una relación con la $\text{PaO}_2 / \text{FIO}_2$.

Corto circuito intrapulmonar o shunt intrapulmonar

Se refiere a sangre que entra en el sistema arterial sin pasar por áreas ventiladas del pulmón produciéndose hipoxemia.

Se puede establecer:

$$\text{Cortocircuito fisiológico} = \text{Cortocircuito anatómico} + \text{cortocircuito intrapulmonar}$$

- Cortocircuito intrapulmonar: se compone de cortocircuitos absolutos y estados tipo cortocircuito.
- Cortocircuito anatómico: es sangre venosa sistémica que drena en el ventrículo izquierdo sin haber pasado por los vasos pulmonares. Corresponde del 2 al 5 % del gasto cardiaco y está conformado por las venas bronquiales, venas pleurales y las de tebesio, también existen cortocircuitos anatómico-patológicos que comunican las cavidades derecha e izquierda.
- Cortocircuitos intrapulmonares absolutos o verdaderos: consisten en la sangre venosa mixta que pasan por alveolos hipoventilados o colapsados.
- Estados tipo cortocircuito: se presentan por alteraciones Relación V/Q bajas que cursan con PaCO_2 alta y PaO_2 baja. Ecuación del cortocircuito: incluye 2 grupos.

Unidades V/Q normal + Cortocircuito anatómico + absoluto + estados tipo corto-circuito

\dot{Q}_T = Flujo sanguíneo pulmonar total por minuto o gasto cardiaco.

\dot{Q}_S = cantidad de flujo sanguíneo que no se oxígeno o flujo del cortocircuito (4).

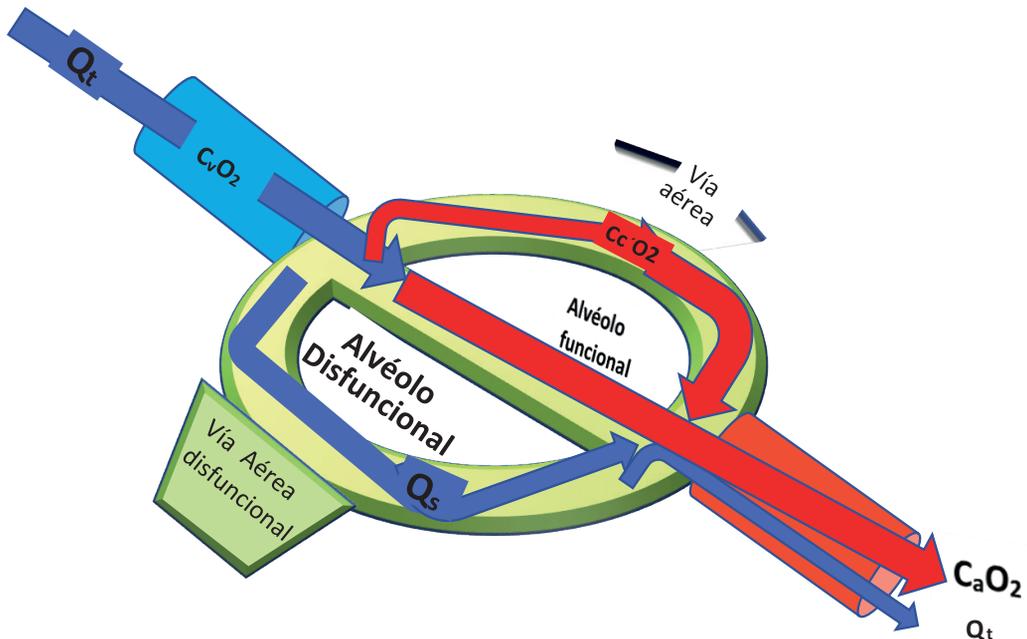
$$\frac{\dot{Q}_S}{\dot{Q}_T} = \frac{Cc'O_2 - CaO_2}{Cc'O_2 - C\bar{v}O_2} * 100$$

$$= \frac{20,1 - 19,2}{20,1 - 15,2} * 100$$

$$= \frac{0,9}{4,9} * 100$$

$$= 18,3 \%$$

El dato corresponde al % del gasto cardiaco con corto circuito; si la obtención de la sangre fue a través de catéter de Swan Ganz, el dato es exacto y es una aproximación cuando es con catéter central.



$$\frac{\dot{Q}_S}{\dot{Q}_T} = \frac{Cc' O_2 - CaO_2}{Cc' O_2 - C\bar{v}O_2} * 100$$

Figura 9.
Representación del flujo de shunt.

Fuente: adaptado de West (8).

El cortocircuito intrapulmonar se incrementa en situaciones como:

- a) Obstrucción de vías aéreas de pequeño calibre.
- b) Ocupación alveolar por líquidos.
- c) Atelectasias.
- d) Flujo capilar excesivo que busca compensar vasos obstruidos.

“A medida que el cortocircuito intrapulmonar aumenta desde el 10 % al 50 %, un aumento de la FiO_2 genera menos incremento en la PaO_2 . Cuando el shunt es del 50 % la PaO_2 es independiente de los cambios de la FIO_2 , de esta manera, permite disminuir la FIO_2 para evitar toxicidad” (11).

Índice PaO_2 / FIO_2

Es un indicador de oxigenación y es una medida indirecta de la fracción de cortocircuito. Sus limitaciones se refieren a la incapacidad para calcular con exactitud la FIO_2 cuando se proporciona oxígeno suplementario con sistemas de bajo flujo (11).

Hacia 1994 en la Conferencia del Consenso Americano-Europeo, se buscó definir el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) y el empleo del índice PaO_2 / FIO_2 , que valoraba la hipoxemia y formaba parte de las variables clínicas de la escala de Murray, que las conformaban la radiografía del tórax que valoraban los infiltrados y su presencia en cuadrantes, la aplicación de PEEP y la distensibilidad. En ese caso, el SDRA de leve a moderado estaba en puntajes de 0,1 a 2,5 y el SDRA grave era mayor que 2,5 (12).

Índice:	Valor
$PaO_2 / FIO_2 > 300$	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

$PaO_2 / FIO_2 \leq 300$ lesión pulmonar aguda (LPA)

$PaO_2 / FIO_2 \leq 200$ SDRA (13).

La hipoxia hipobárica es un fenómeno que ocurre cuando disminuye la presión barométrica asociada al aumento de la altura y que disminuye la PIO_2 , esto no se tuvo en cuenta para definir lesión/SDRA. Por lo tanto, se usó ajustes de la PaO_2 / FIO_2 estudios en primera instancia publicados por West JB (14).

P/F ajustada = $P/F \times (PB / 760)$, esta fórmula validada fue usada en el estudio Alveoli, en el que se sugirió emplearla en ciudades por encima de los 1000 m sobre el nivel del mar

(14). El inconveniente generado era que modificaba los criterios para clasificar LPA/SDRA, pero no servía para aplicar en el paciente (14).

En el 2011, en el Congreso de la Sociedad Europea de Medicina Intensiva realizado en Berlín, se ofreció una nueva definición de SDRA, ya que “la anterior tenía problemas de caracterización a los pacientes” (12).

Nueva definición de Berlín (15)

PaO_2/FIO_2 determinado con 5 cmH₂O de PEEP

$PaO_2/FIO_2 \leq 200$ – 300 SDRA leve, 100 – 200 Moderado, < 100 severo

Se han documentado las siguientes correlaciones (11):

$$\frac{PaO_2/FIO_2 \frac{\dot{Q}S}{\dot{Q}T}}$$

< 200 > 20%

>200 < 20%

Según Vélez *et al.* (3): “Estos criterios han sido ampliamente aceptados a nivel del mar, no se han validado para la altura de Bogotá”. Al revisar la literatura, se halla que todo sujeto que se encuentra con insuficiencia respiratoria tratado con apoyo ventilatorio o tubo en t con apoyo de CPAP se debe valorar la PaO_2/FIO_2 en 300 a nivel del mar y a 200 a nivel de La Paz, que sería lesión pulmonar aguda y < de 100 SDRA (16).

El transporte de oxígeno tiene dos componentes:

1. La tasa de aporte de oxígeno a la microcirculación (DO_2), el cual es el ritmo de transporte desde el corazón hasta los capilares sistémicos:

$$DO_2 = GC * CaO_2 * 10 \text{ (ml/min)}$$

VN adultos sanos en reposo es de 900 - 1100 ml/min o 500 - 600 (ml/min)/m²

El gasto cardiaco

$$GC = \text{volumen sistólico} * \text{frecuencia cardiaca}$$

El volumen sistólico depende de:

- a) La fuerza de contracción.
- b) El volumen de fin de diástole, que varía con el retorno venoso el cual depende de la bomba del músculo esquelético y la bomba respiratoria.

Frecuencia cardiaca:

Está determinado por la velocidad de despolarización en la célula autorritmica que está bajo los efectos del sistema nervioso parasimpático y simpático (17). Es decir, el aporte

de oxígeno no depende exclusivamente del funcionamiento pulmonar, sino que implica el funcionamiento cardiocirculatorio, haciendo énfasis en la microcirculación. El CaO_2 : implica el transporte de oxígeno por parte de la Hb y su adecuada relación. Se multiplica por 10 para convertir el CaO_2 de ml/dl hasta ml /L

2. La tasa de captación de oxígeno hacia los tejidos (VO_2).

Es el transporte desde los capilares sistémicos hacia los tejidos y es una medida global del consumo de oxígeno (los tejidos no almacenan oxígeno)

$$\text{VO}_2 = \text{GC} * \text{D(a-v)} \text{O}_2 * 10 \text{ (ml/min)}$$

o

$$\text{VO}_2 = \text{GC} * (\text{CaO}_2 - \text{C}\bar{\text{v}}\text{O}_2) * 10 \text{ (ml/min)}$$

VN en adultos sanos en reposo es de 200 a 300 ml/min o 110 - 160 (ml/min)/m²

La fórmula se puede reescribir si se utiliza Swan Ganz (Catéter en la arteria pulmonar)

$$\text{VO}_2 = \text{GC} * 1,34 * \text{Hb} * (\text{SaO}_2 - \text{S}\bar{\text{v}}\text{O}_2) * 10 \text{ (ml/min)} \text{ (11).}$$

De acuerdo con Hinojosa (18): “El objetivo primario del sistema cardiorrespiratorio es mantener continuamente una disponibilidad de oxígeno adecuado para satisfacer las demandas metabólicas tisulares”. La demanda metabólica puede variar muchísimo no existe un valor de GC o de DO_2 que asegure la suficiencia circulatoria.

Normalmente el DO_2 y la demanda metabólica varían simultánea y proporcionalmente. Puede suceder que la demanda exceda los límites del DO_2 o el aporte disminuya, es donde se destaca la capacidad del sistema cardiovascular para sostener el VO_2 (18).

Referencias

1. Davenport HW. El A B C de la química ácido base. Elementos fisiológicos y químicos de los gases de la sangre. Rivadavia, Argentina: Editorial Universitaria de Buenos Aires; 1976.
2. Patiño JF, Celis E, Díaz JC. Gases sanguíneos, fisiología de la respiración e insuficiencia respiratoria aguda. Bogotá: Editorial médica internacional Ltda; 2015.
3. Vélez H, Rojas W, Borrero J, Restrepo J. Fundamentos de Medicina Neumología. Medellín: CIB; 2007.
4. Levitzky MG. Fisiología pulmonar. **México**: Mc Graw Hill; 2013.
5. Cristancho W. Fisiología respiratoria lo esencial en la práctica clínica, Bogotá: Editorial El Manual Moderno; 2012
6. Ashfaq H. Handbook of blood gas/acid – base interpretation. London: Springer; 2009.
7. Ortega F, Cejudo P, Vásquez R. Principios básicos de la oxigenoterapia. En: Chiner E, Giner J. coordinadores. Manual separ de procedimientos 29 Sistemas de oxigenoterapia. Barcelona: Respira; 2014.
8. West JB. Fisiología respiratoria, fundamentos. Barcelona: Wolters Kluwer Health, S.A. Lippincott Williams & Wilkins; 2016
9. Mohrman DE, Heller LJ. Cardiovascular Physiology. Estados Unidos: Mc Graw Hill; 2010.
10. Hafner S, Beloncle F, Koch A, Radermacher P, Asfar P. Hyperoxia in intensive care, emergency and peri-operative medicine: Dr Jekyll or Mr Hyde? A 2015 update. Ann. Intensive Care, 2015;5(42):1-12.
11. Marino, P. El libro de la UCI. Barcelona: Wolters Kluwer Health, S.A., Lippincott Williams & Wilkins; 2014.
12. Arancibia F. Nueva definición de Berlín de síndrome de distrés respiratorio agudo: artículo de revisión. Revista Chilena de Medicina Intensiva. 2012;27(1):35-40.
13. Murray JF, Matthay MA, Luce JM, Flick MR. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. Am Rev. Respir Dis. 1988;138:720-3.

14. Montes de Oca MA, Xóchitl MA, Olvera C, Franco J. Ajuste de la relación PaO_2/FIO_2 a la presión barométrica: Presión barométrica – PaO_2/FIO_2 . Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int. 2010;24(1):8-12.
15. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition, JAMA: the journal of the American Medical Association. 2012;307(23):2526–33
16. Hinojosa W. Gasometría arterial y adaptación a la altura. Rev Méd – Cient Luz Vida. 2011;2(1):39-45. Silverthorn, D. Fisiología Humana. Un enfoque integrado. Buenos Aires: Editorial médica Panamericana; 2013
17. Silverthorn D. Fisiología Humana. Un enfoque integrado. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2013
18. Gómez A, Montenegro G, León L. Una aproximación al delta H. En: Gómez A, Montenegro G, Gómez H, Leones A, editores. Perfusión tisular. Evidencia médica y estrategia clínica. Bogotá: Distribuna editorial médica; 2010.

Capítulo ③

Perfusión tisular

Generalidades de la perfusión tisular

La perfusión es un proceso fisiológico continuo y regulado de distribución del flujo sanguíneo en el que se tiene en cuenta la unidad de tiempo y el peso de los tejidos para garantizar aporte de sustratos, oxígeno y eliminación de productos metabólicos de desechos, mediante un control endocrino e integración funcional sistémica multicelular (1). El consumo de oxígeno VO_2 es independiente del aporte de oxígeno DO_2 , normalmente, los tejidos regulan la extracción de oxígeno dependiendo del metabolismo (2).

La perfusión tisular es llevar oxígeno a la cadena respiratoria mitocondrial, en donde se requiere la presencia de oxígeno para lograr la síntesis de ATP y así reponer el ATP hidrolizado. Debe existir un acople entre las necesidades tisulares y el aporte suministrado por el pulmón, la sangre y el corazón. Se encuentra los metabolitos (lactato y $SvcO_2$ normales).

Los estados de hipoperfusión se presentan cuando el DO_2 disminuye por:

- a) La disminución del oxígeno mitocondrial causado por bajo gasto se denomina hipoperfusión tisular o hipoxia circulatoria o hipoxia isquémica.
- b) La disminución de oxígeno mitocondrial por caída en la Hb es la hipoxia anémica.

Fisiopatológicamente puede ocurrir un déficit de oxígeno, que se caracteriza por el lactato normal y $SvcO_2$ baja; o estados de deuda de oxígeno, que presentan un lactato elevado con $SvcO_2$ baja. En este punto, se presenta la caída del aporte de oxígeno a valores críticos o DO_2 crítico, lo que produce la dependencia DO_2 / VO_2 ; también se inicia el proceso anaerobio (2, 3).

- c) Cuando hay una adecuada disponibilidad del oxígeno, pero con la cadena respiratoria presenta alguna incapacidad para utilizar dicho oxígeno, se conoce como estados de hipoxia histotóxica o en estados de choque severo, que pueden llegar a estados de dioxia tisular.

Evaluación de la perfusión

Los gases arteriovenosos clínicamente se evalúan de la siguiente manera:

Hipoperfusión

Disminución del valor normal de la PvO_2 y $SvcO_2$, acompañado del aumento de la extracción del oxígeno y aumento del lactato arterial o venoso.

Disoxia

Aumento del valor normal de la PvO_2 y $SvcO_2$ (cerca de los valores arteriales es como pseudonormalización o aumento) acompañado de la disminución de la extracción del oxígeno y aumento del lactato arterial o venoso.

Lo que se debe recordar son los procesos intermedios de la hipoperfusión: déficit o deudas de oxígeno (en un comienzo se puede pagar la deuda incrementando el DO_2 , luego es irremediable la compensación llevando a daño tisular por hipoxia). Clínicamente existen unas aproximaciones que se pueden entender como “ventanas” para realizar un acercamiento al entendimiento de la perfusión del paciente, estas son:

- a) Ventana renal: vigilancia de la diuresis, énfasis en la presencia de oliguria (menor de 5 ml/Kg/h)
- b) Ventana cerebral: evaluación del estado de conciencia, orientación temporo-espacial del sujeto.
- c) Circulación periférica: enlentecimiento del llenado capilar (digital, rodillas), gradiente térmico (central periférico o antebrazo – digital, esta diferencia de temperatura central y la periférica tiene relación con la SVO_2 y el lactato) y la vasoconstricción periférica (aspecto moteado de la piel) (2).

De este modo, no se debe buscar solamente diagnosticar la perfusión con los gases arteriales y venosos, sino que lo anterior se debe valorar en conjunto. Existen las variables mainstream que son aquellas que determinan el transporte de oxígeno, disponibilidad o aporte de oxígeno (DO_2) y su difusión en la microcirculación.

Por otra parte, las variables downstream son las valoradas en la sangre de retorno al corazón. Entre ellas tenemos la S_vO_2 , el lactato arterial, relación lactato / Piruvato, diferencia venoarterial de CO_2 , la acumulación de CO_2 en el tejido, y la relación diferencia venoarterial de CO_2 y la diferencia arteriovenosa de oxígeno:

$$(Cv-a CO_2) / D (a-v)O_2 \quad (2)$$

Evaluación de la perfusión en sangre venosa

En los gases venosos mezclados podemos evaluar:

$P\bar{v}O_2$ y la $S\bar{v}O_2$

Son indicadores de perfusión, mediante el catéter central que está localizado en la aurícula derecha ($S_{cv}O_2$) y la saturación venosa mixta ($S\bar{v}O_2$), ambas muestran la sangre sistémica. La $ScvO_2$ es mayor como un 5 % con respecto a la ($S\bar{v}O_2$). Lo anterior se explica por la perfusión del sistema digestivo y las diferencias regionales en el consumo de oxígeno. De igual manera, se puede invertir en situaciones de hipoperfusión del bazo (2).

Una $S_{cv}O_2$ menor de 70 % o $S\bar{v}O_2$ menor de 65 % nos alarma con respecto a un transporte insuficiente de oxígeno (2). La saturación venosa SvO_2 nos orienta en el balance entre la DO_2 y el consumo de oxígeno VO_2 , que muestra la cantidad de oxígeno en sangre después de pasar por los tejidos (2).

El $Sc\bar{v}O_2$ valor normal entre 35 y 45 mmHg nos orienta con respecto a la extracción de oxígeno. La $Sc\bar{v}O_2$ es mayor de 40 mmHg y tiene un valor más cercano al encontrado

en la arteria pulmonar (4). La hipoxemia, la anemia o la disminución del GC afecta el aporte del oxígeno a los tejidos. El organismo busca compensar la hipoxemia y la anemia, incrementando la extracción de O₂ por los tejidos. Ello se manifiesta clínicamente con una disminución de la Scv̄O₂ y la Sv̄O₂. Una PO₂ de 30 mmHg indica hipoxia tisular.

Diferencia arterio venosa de oxígeno

$$D(a - \bar{v}) O_2 = CaO_2 - C\bar{v}O_2 \quad VN \ 3 - 5 \text{ vol } \%$$

$$D(a - \bar{v}) O_2 = 19,2 - 15,2$$

$$D(a - \bar{v}) O_2 = 4 \text{ Vol } \%$$

Una diferencia mayor de 5 vol % indica desacople entre el aporte y consumo de O₂ correlacionándose con ExtO₂ mayor del 30%. Existe variación en la fórmula:

$$D(a - \bar{v}) O_2 = (SaO_2 - Sv \bar{v}O_2) * 1,39 * Hb. \quad (5)$$

Extracción tisular de oxígeno:

Es la relación entre el consumo y el aporte de oxígeno.

$$ExTO_2 = \frac{CaO_2 - C\bar{v}O_2}{CaO_2} * 100 \quad VN \ 20 - 30\%$$

Según el ejemplo desarrollado:

$$ExTO_2 = 19,2 - 15,2 / 19,2 * 100$$

$$= 4 / 19,2 * 100$$

$$ExTO_2 = 20,8 \%$$

Para el ejemplo en cuestión, se obtuvo que el tejido extrae el 20,8 % de oxígeno. La extracción tisular mayor del 30 % indica la presencia de un desacople entre el aporte y el consumo de oxígeno. El incremento en la extracción de oxígeno no implica hipoperfusión, sino disminución relativa del aporte que puede causar acidosis metabólica por hiperlactatemia, lo que provoca disoxia. Sin acidosis no hay hipoperfusión, aunque se debería tratar aumentando el aporte de oxígeno.

El aumento de la tasa de extracción de oxígeno implica disminución de la Pv̄O₂ y la Sv̄O₂ y, por ende, del Cv̄O₂ e incremento de la D(a - v̄) O₂ (5).

Se realizó un estudio en el que se determinó que era posible eliminar las variables referentes al O₂ disuelto que constituyen las fórmulas de los contenidos arterial y venoso, D(a-v)O₂, rata o extracción de oxígeno (RexO₂). Las evaluaciones estadísticas comparadas con la manera tradicional no arrojaron para los autores diferencias significativas, no afectó la evaluación del paciente y disminuyeron las operaciones matemáticas, el margen de error

y tiempo en las actividades de la unidad de cuidados intensivos. No requiere muestreo arterial, lo que reduce la invasión del paciente y la volemia. Se puede reemplazar el dato de saturación por el valor otorgado por la pulsooximetría SpO_2 (6).

Fórmula nueva

$$Cc'O_2 = 1,39 \times Hb \times 1$$

$$CaO_2 = 1,39 \times Hb \times SaO_2$$

$$CvO_2 = 1,39 \times Hb \times SvO_2$$

$$D(a - \bar{v}) O_2 = 1,39 \times Hb \times (SaO_2 - SvO_2)$$

$$RextO_2 = (SaO_2 - SvO_2) / SaO_2 \quad SaO_2 = SpO_2$$

$$\text{shunt intrapulmonar} = [(1 - SaO_2) / (1 - SvO_2)] + (FIO_2 \times 0,13)$$

Es importante recordar las limitaciones que presenta la pulsooximetría y cuando las saturaciones por oximetría están por debajo de 90 % se requiere valorar con gases arteriales los contenidos y la saturación (6).

Diferencia venoarterial de PCO_2

Es la diferencia en la $PvCO_2$ (medida en sangre venosa central o mixta) y su diferencia con la $PaCO_2$ (medida en sangre arterial), está determinada por el gasto cardiaco y la microcirculación) y la curva de disociación del CO_2 . La $Pv-aCO_2$ refleja el incremento del CO_2 venoso debido a la disminución del gasto cardiaco (GC) (2).

$$Pv-aCO_2 = (P\bar{v}CO_2 - PaCO_2) \quad VN \quad 3 - 5 \text{ mmHg (no exceder los 6 mmHg)}$$

Ejemplo:

$$\Delta CO_2 = (35 - 30)$$

$$\Delta CO_2 = 5 \text{ mmHg}$$

Los valores $P\bar{v}CO_2$ y $PaCO_2$ se tomaron para estos cálculos como valores límite inferior normal para Bogotá. La diferencia venoarterial de CO_2 tiene una relación inversamente proporcional con el gasto cardiaco, especialmente durante la hemorragia y el taponamiento cardiaco y las etapas tempranas de la reanimación, pero no es clara esta relación durante el choque séptico (2), pero no es un marcador de la perfusión tisular (7).

Para resaltar la $Pv-aCO_2$ es considerado un marcador útil para detectar los cambios en el flujo tanto macro y microcirculatorio en estados de choque asociado a hipoxia isquémica, pero no con la hipoxia hipóxica. Si el marcador persiste elevado durante las fase temprana del choque séptico, se relaciona con la disfunción orgánica múltiple y el incremento en la mortalidad, incluso aunque la SvO_2 se encuentre normal en ese momento (2).

Relación diferencia venoarterial de CO₂ y la diferencia arteriovenosa de oxígeno

$$(Cv-a CO_2) / D (a-v)O_2$$

La relación entre producción de CO₂ y consumo de oxígeno es el denominado RQ o cociente respiratorio; nos sirve para orientarnos en el punto de entrega crítica de oxígeno e indica el inicio del metabolismo anaerobio. Dicha relación teóricamente no debe ser mayor a 1. En condiciones anaerobias como la hipoxia, el consumo de los tejidos disminuya, por limitación del aporte y disminuye la producción aeróbica de CO₂.

Entonces la relación (Cv-a CO₂) /D (a-v)O₂ es mayor a 1, lo que hace pensar en la producción anaeróbica de CO₂ (2).

Evaluación de la perfusión en gases arteriales

El lactato

Los niveles de lactato se pueden medir en sangre arterial, venosa central o venosa periférica porque los estudios han mostrado buena correlación de los datos entre los diferentes sitios de obtención (8).

Es usado como indicador de hipoperfusión tisular. La elevación de la concentración de lactato circulante indica una oxigenación tisular inadecuada, pues los niveles normales de lactato son < 2 mmol/L. El nivel de lactato sérico es un marcador de hipoxia tisular global y pueden predecir la sobrevivencia en el shock. El hallazgo de niveles de lactato sérico > 4 mmol/l se relaciona con un empeoramiento del pronóstico y alta mortalidad, pero deben ser analizados a la luz del contexto clínico y clasificados según su severidad. La hiperlactatemia indica una hipoperfusión tisular en curso, debido a una mala distribución del flujo de la microcirculación incluso posterior a la reanimación y normalización de la macrocirculación (9). Hay estudios que avalaron el uso de:

Depuración del lactato = [lactato inicial – lactato final / lactato inicial] x100 como objetivo de reanimación en el choque séptico, y no es inferior al tener como objetivo para la reanimación a la SvO₂ (2).

La valoración del lactato fisiopatológicamente puede ser errónea, ya que no siempre está asociado a cuadros de hipoperfusión tisular por metabolismo anaerobio (hiperlactatemia tipo A) y si está persistentemente elevado, puede corresponder a producción persistente o disminución en la recaptación por parte de los tejidos periféricos (2). En los casos de hiperlactatemia tipo B, puede suceder por:

- a) Enfermedad subyacente (diabetes mellitus, falla renal o hepática, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica o malignidad).
- b) Drogas y toxinas.
- c) Relacionado por errores innatos del metabolismo (8).

Referencias

1. Aldana JL. Perfusión tisular: consideraciones básicas y clínicas fundamentos de medicina traslacional [Tesis]. Bogotá: Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Medicina; 2014.
2. Ospina G, Aldana JL, Quiñones E. Monitoreo de la perfusión tisular: fisiología y choque. En: González MA, Molina FJ, Yepes D, Gil B, editores. Enfoque del paciente en medicina intensiva. Bogotá: CIB; 2018.
3. Saludes OP. Evaluación de la utilidad de la diferencia venosa-arterial de dióxido de carbono en el proceso de la resucitación hemodinámica del Shock séptico [tesis doctoral]. Universidad Autónoma de Barcelona, Facultad de Medicina; 2018.
4. Vélez H, Rojas W, Borrero J, Restrepo J. editores. Fundamentos de Medicina Neumología. Medellín: CIB; 2007.
5. Gómez A, Montenegro G, León L. Una aproximación al delta H. En: Gómez A, Montenegro G, Gómez H, Leones A, editores. Perfusión tisular. Evidencia médica y estrategia clínica. Bogotá: Distribuna editorial médica; 2010.
6. Gómez A, Fernández G, Gutiérrez AA, Montenegro G, Daza LC, Fernández C, Manrique N. Cálculo de los contenidos arterial y venoso de oxígeno, de la diferencia arteriovenosa de oxígeno, tasa de extracción tisular de oxígeno y shunt intrapulmonar con unas nuevas fórmulas, basadas en la saturación de oxígeno. Revista Facultad de Medicina. 2000;48(2):67-76.
7. León LA. Evaluación de la gasimetría venosa mezclada. En: Gómez A, Montenegro G, Gómez H, Leones A, editores. Perfusión tisular. Evidencia médica y estrategia clínica. Bogotá: Distribuna editorial médica; 2010.
8. Dueñas C, Ortiz G, Mendoza R, Montes L. El papel del lactato en cuidado intensivo. Revista Chilena de Medicina Intensiva. 2016;31(1):13-22.
9. Jones AE, Puskarich MA. Sepsis-induced tissue hypoperfusion. Critical Care Clinics. 2009;25:769-779.

Capítulo ④

Estado ácido base

El conocimiento de la existencia de los ácidos y las bases nos lleva a la comprensión de la regulación del equilibrio del ion hidrógeno y su relación con los demás iones del organismo. Debe existir un equilibrio entre el aporte, la producción y la eliminación del ion hidrógeno del organismo, así como de los demás iones. Para lograr esto, se requiere la participación de reguladores como son los pulmones, riñones, sangre y células (1).

Desde 1923, Johannes Brønsted y el químico inglés, Thomas Löwry definieron el ácido como una sustancia (molécula o ion) capaz de donar un protón a otra sustancia y una base es una sustancia capaz de aceptar un protón. Según su naturaleza química, los ácidos pueden ser fuertes o débiles. Los ácidos fuertes son aquellos que se disocian rápidamente y liberan grandes cantidades de H^+ a la solución (ejemplo HCl); en cambio, los ácidos débiles presentan menos tendencia a disociar sus iones y por lo tanto liberan H^+ con menos fuerza (ejemplo H_2CO_3). Una base fuerte es la que reacciona de una manera rápida y fuerte con un H^+ , eliminándolo de la solución (ejemplo OH), una base débil reacciona débilmente comparativamente con la anterior (HCO_3^-) (1).

La acidez de una solución depende de la actividad de los hidrogeniones en la ella, se representa con el símbolo aH^+ y está muy relacionado con la $[H^+]$ en la solución (2). Por otra parte, la $[H^+]$ se mantiene en sangre en un valor aproximado a 0,00004 mEq/L o 40 neq/L. Al ser este un valor numéricamente pequeño, lo habitual es transformar esta concentración en escala logarítmica.

Tabla 7.
pH relacionado a la concentración de H^+

pH	$[H^+]$ nmol/litro
6,90	126
7,00	100
7,10	79
7,20	63
7,30	50
7,40	40
7,50	32
7,60	25
7,70	20
7,80	16

Fuente: elaboración propia.

El pH es la forma en que se expresa la acidez en términos del logaritmo decimal negativo de la actividad de los iones hidrógeno en solución (3).

Entonces:

$$\text{pH} = -\log a_{\text{H}^+}$$

$$\text{pH} = \log 1/a_{\text{H}^+}$$

$$\text{pH} = -\log [\text{H}^+]$$

Es decir, el pH es inverso a la $[\text{H}^+]$.

El pH normal en sangre es 7,35 - 7,45. El pH sanguíneo no compatible con la vida son los inferiores a 6,8 y los superiores a 7,8 (2). No obstante, es diferente en el resto de las estructuras del cuerpo, donde puede llegar a ser tan ácido como 4,5 y tan alcalino como 8,0.

La $[\text{H}^+]$ es baja en comparación de otros iones presentes en el cuerpo. Por ejemplo, la concentración de sodio en el líquido extracelular es de 142 mEq/L, en comparación con la cifra media de la $[\text{H}^+]$ que es de 0,00004 meq/L pero pequeños cambios afectan el pH, lo que pone en riesgo la vida (2).

Para el abordaje de la fisiología ácido-base, se debe tener en cuenta el equilibrio entre la ingesta y la excreción corporal total de ácidos y bases, así como la regulación de la concentración de los amortiguadores fisiológicos que se encuentran en la sangre, las células, los riñones y los pulmones que son esenciales para el mantenimiento de las concentraciones de los iones hidrógeno $[\text{H}^+]$ en el líquido extracelular e intracelular (4).

La manera de ingresar al organismo los H^+ es por la dieta, pero por esta vía es considerada neutra. Las otras vías son: metabólica, se realiza mediante la producción de los H^+ en la cadena respiratoria que conforma los ácidos volátiles y la producción de ácidos fijos; por la vía anaerobia, mediante la producción del ácido láctico, y por la vía cetoadicótica (4).

Amortiguación de los H^+ en los líquidos corporales o amortiguadores de pH

Un amortiguador es cualquier sustancia capaz de unirse de manera reversible a los H^+ . Su respuesta es en fracción de segundos en los que atrapa iones hidrógeno hasta que se restablezca el equilibrio (no los elimina, ni los añade).

Entre los diversos sistemas amortiguadores del cuerpo existe el del líquido extracelular, el más importante en términos cuantitativos, que es el de CO_2 y HCO_3^- . Además, actúan en paralelo la albúmina y otras proteínas plasmáticas. A nivel intracelular, las proteínas (hemoglobina) y los fosfatos son importantes, ya que reaccionan en términos de horas (4).

Sistema de amortiguación del bicarbonato

Consiste en una solución de un ácido débil H_2CO_3 y una sal bicarbonato NaH_2CO_3 . El ácido carbónico (H_2CO_3) se forma en el organismo mediante la reacción:

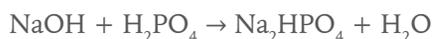


Esta es una reacción lenta que produce cantidades pequeñas de H_2CO_3 , a no ser que se produzca en presencia de una enzima denominada anhidrasa carbónica (AC), parte de los tejidos expresa una o varias isoformas de la enzima a nivel intracelular, extracelular o ambas, lo que acelera la reacción para formar bicarbonato y un ion hidrógeno mediante la ionización del H_2CO_3 de la siguiente forma:



Sistema amortiguador fosfato

Es un sistema que no es abundante a nivel extracelular, pero sí lo es en la amortiguación de los líquidos en los túbulos renales y los líquidos intracelulares.



Sistema amortiguador de las proteínas

Las proteínas son uno de los amortiguadores más importantes debido a que su concentración intracelular es más alta con respecto a la extracelular y el pK oscila entre 7 y 8. La hemoglobina actúa como un importante amortiguador.



Regulación respiratoria del equilibrio ácido base

El sistema de control respiratorio funciona como un sistema de retroalimentación negativa; PaCO_2 y el pH arterial estimulan los quimiorreceptores periféricos pero con mayor énfasis con los descensos en la PaO_2 . Los quimiorreceptores centrales que se encuentran al lado cerebral de la barrera hematoencefálica responden al incremento de la PaCO_2 y de la $[\text{H}^+]$ que originan descenso en el pH del líquido cefalorraquídeo, lo que provoca cambios en la ventilación alveolar (2).

En los casos de la acidosis metabólica, el aumento de la $[\text{H}^+]$ estimula el centro ventilatorio buscando la compensación mediante la depuración del CO_2 , esto lleva a aumentar el pH sanguíneo hacia la normalidad. Si a lo anterior se adiciona la hipoxia, el estímulo a

la ventilación es mayor. En los casos de las alcalosis metabólicas, el mecanismo es inverso (2). El control respiratorio no puede normalizar del todo la $[H^+]$. La eficacia del mecanismo respiratorio es del 50-75 %, lo que puede corresponder a una ganancia por retroalimentación de 1 a 3, esto representa que en los casos que aumente el H^+ por adición de un ácido y el pH cae de 7,4 a 7, el aparato respiratorio puede hacer que el pH ascienda hasta un valor de 7,2 - 7,3. La potencia amortiguadora del aparato respiratorio es una o dos veces mayor que los demás amortiguadores químicos, pero menor que la de los riñones (1).

El control renal del equilibrio ácido-base

El riñón se encarga de eliminar el exceso de ácido o de base, produciendo una orina ácida o alcalina. Es una respuesta lenta en comparación con las anteriores; inicia su acción a las 24 horas de instaurada la alteración ácido-base con un pico máximo de acción a las 72 horas, pero es el más potente de los reguladores ácido base (1).

En la parte inicial de la nefrona, en especial el túbulo proximal, los riñones reabsorben la carga filtrada de HCO_3^- cerca del 80 % al 90 % (4). El primer objetivo del riñón es reabsorber el HCO_3^- que se filtró en los corpúsculos renales, pues es un proceso esencial de conservación. La concentración plasmática de HCO_3^- es de 24 mmol/L, con una tasa de filtración glomerular de 180 L/día, esto produce 4320 mmol/día. Para que el HCO_3^- se reabsorba, se requiere inicialmente la secreción tubular de H^+ en el túbulo proximal, con una secreción adicional del H^+ en la rama gruesa ascendente del asa de Henle, ya que allí se resorbe la segunda fracción más grande de HCO_3^- (10 al 15 %). El HCO_3^- restante se reabsorbe en el túbulo contorneado distal y el sistema del conducto colector al secretar H^+ por parte de las células intercaladas tipo A.

El túbulo proximal presenta un equilibrio glomérulo tubular excelente, porque se puede comportar de diferentes maneras: está en la capacidad de reabsorber una cantidad mayor de HCO_3^- en casos de aumento de la tasa de filtración glomerular o aumentos de la concentración plasmática a través del incremento de la secreción de H^+ en el túbulo proximal. El otro mecanismo que se dispara en las situaciones de alcalosis metabólica es disminuir la $[H^+]$ libres en la luz del túbulo, además de la secreción de HCO_3^- a la luz intraluminal por la acción de las células intercaladas tipo B, las cuales están en el conducto colector cortical (4).

La excreción aumentada de ácidos se realiza secretando hacia la luz intraluminal un H^+ que se combina con un amortiguador diferente al HCO_3^- , en este caso, el fosfato divalente (base) que se filtró pero no se resorbió, alcanzando el túbulo colector. Allí, se produce fosfato monovalente (forma ácida) y luego se excreta a la orina. El HCO_3^- que se produjo intracelularmente pasa a la sangre y es HCO_3^- nuevo (4) (ver figura 10).

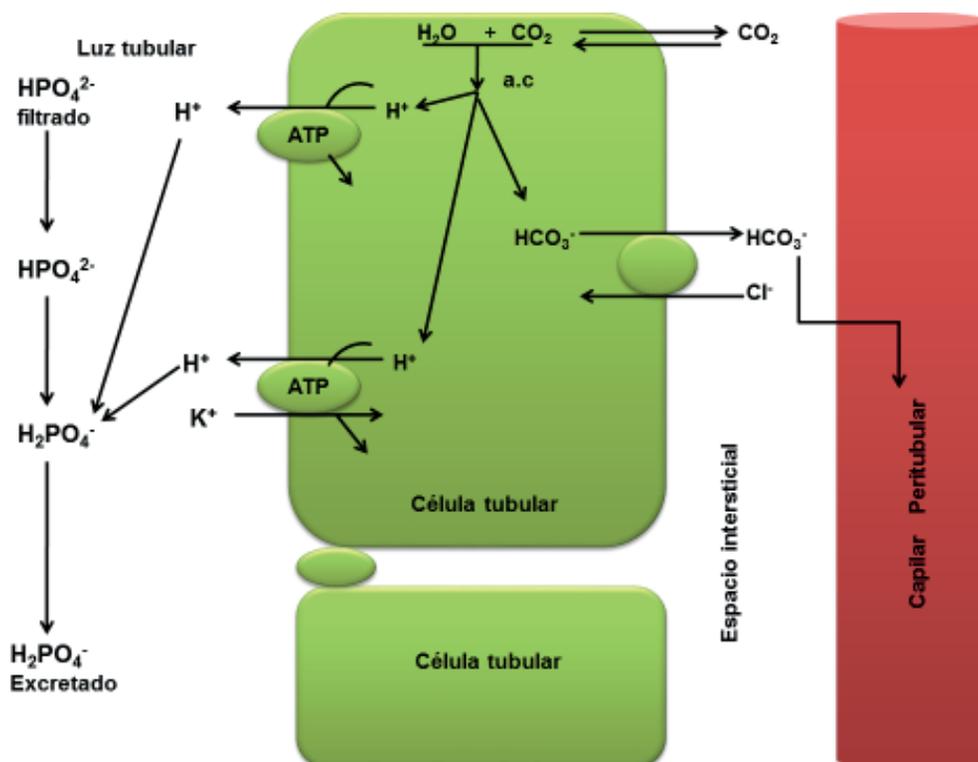


Figura 10.
Amortiguación de H^+ secretados por el fosfato filtrado.

Fuente: Eaton y Pooler (4).

La excreción de H^+ acompañados de fosfato suele ser de unos 40 mmol/día, esta cantidad no alcanza para equilibrar la producción normal de H^+ de 50 a 100 mmol/día, para excretar el resto de H^+ se utiliza el amonio. El amonio se produce a partir de la glutamina, que se sintetiza originalmente en el hígado a partir de NH_4^+ y HCO_3^- . Cuando llega a las células del túbulo proximal, es captada por las células tanto desde la luz (glutamina filtrada) como desde el intersticio renal, en donde se convierte de nuevo en las dos últimas sustancias. El NH_4^+ se secreta mediante el antiportador de $Na-H$ hacia la luz del túbulo proximal rumbo hacia la nefrona distal, en donde el NH_4^+ se excreta eliminando un H^+ del cuerpo, en lo que concierne al HCO_3^- se desplaza al intersticio y luego a la sangre. Este HCO_3^- es nuevo y aumentará la concentración plasmática (4) (ver figura 11).

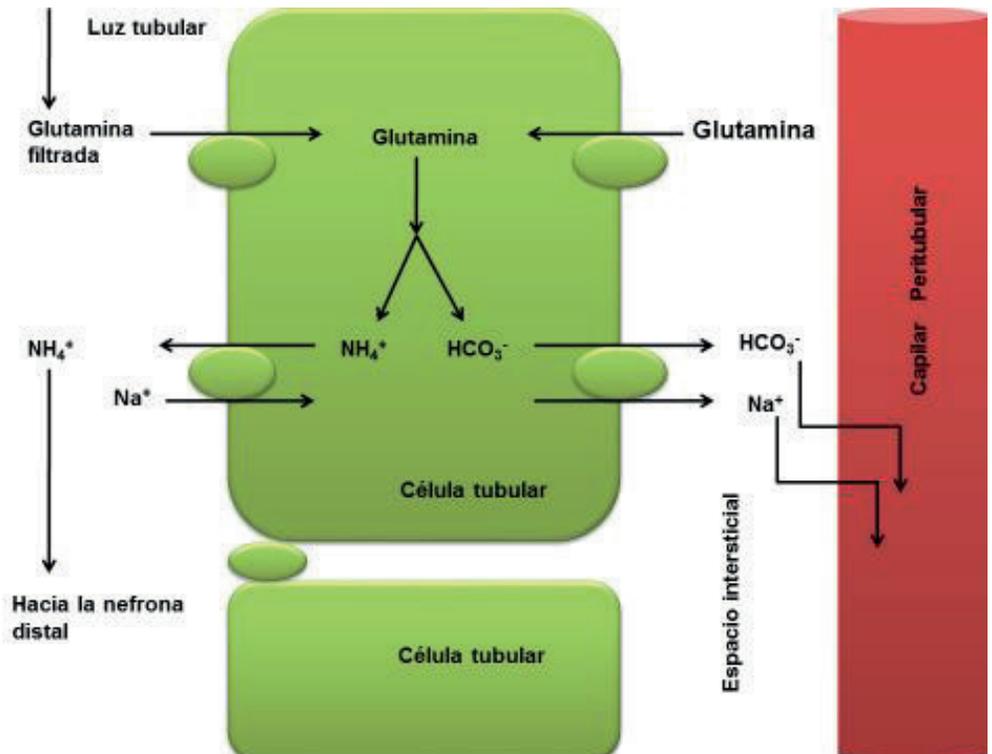


Figura 11.
Producción de amonio a partir de glutamina.

Fuente: adaptado de Eaton y Pooler (4).

En la regulación homeostática de los procesos que determinan las compensaciones renales en los trastornos ácido-base intervienen el metabolismo de la glutamina. La excreción de NH_4^+ se incrementa durante la acidosis y disminuye durante la alcalosis. Por otra parte, la secreción de los H^+ varía; aumenta debido al incremento de la PaCO_2 sanguínea en la acidosis respiratoria y disminuye en la alcalosis respiratoria (4).

Modelos fisiológicos que evalúan el estado ácido-base

En el entendimiento del estado ácido-base a través de la historia ha sido muy claro la variable que evalúa el componente respiratorio, pero no ha sucedido lo mismo con el componente metabólico, por lo tanto, se han desarrollado cuatro formas de evaluar el componente metabólico en los trastornos del estado ácido base (EAB), de los cuales lo más complejo de diagnosticar es la acidosis metabólica a saber:

Ecuación de Henderson-Hasselbalch (H - H)

La relación pH con el HCO_3^- se basa en la ley de acción de masas.

Henderson, en 1908, y Hasselbach, en 1916, tuvieron en cuenta la definición de Brønsted y Löwry y desarrollaron la siguiente ecuación matemática, que hasta nuestros días es la forma como entendemos y explicamos las alteraciones del estado ácido-base:

$$\text{pH} = \text{pK}_a + \log_{10} \frac{[\text{HCO}_3^-]}{\text{H}_2\text{CO}_3} = \frac{[\text{HCO}_3^-]}{\alpha \text{PCO}_2} = \frac{\text{Hepato-Renal}}{\text{pulmonar}}$$

pK es el valor amortiguador o capacidad de amortiguación

PaCO₂ es un gas y, a la vez, un ácido volátil porque forma parte del H₂CO₃ y es inversamente proporcional al pH. Se regula por el pulmón.

HCO₃⁻ plasmático es la base conjugada del ácido carbónico y es directamente proporcional al pH. Se regula por el hígado y riñón (2).

El HCO₃⁻ desde la ecuación H-H se proyectó como una variable que evaluaba el componente metabólico. A comienzo de 1950 se presentó la epidemia de polio. Algunos médicos daneses detectaron errores diagnósticos en el componente metabólico al usar la [HCO₃⁻] plasmática (contenido de CO₂ total), de modo que se realizaron investigaciones para buscar un método de utilidad clínica que permitiera calcular la [HCO₃⁻] plasmática usando la ecuación H-H (5). Podemos conocer la [HCO₃⁻] mediante las siguientes ecuaciones:

$$[\text{CO}_2 \text{ total}]_p = [\text{CO}_2]_p + [\text{HCO}_3^-]_p$$

$$[\text{HCO}_3^-]_p = [\text{CO}_2 \text{ total}]_p - [\text{CO}_2]_p$$

Sustituyendo: $[\text{HCO}_3^-]_p = [\text{CO}_2 \text{ total}]_p - \alpha \text{PCO}_2$

Donde α es la constante de solubilidad

Sustituyendo en la ecuación H-H (3):

$$\text{pH} = \text{pK}_a + \log \frac{[\text{CO}_2 \text{ total}]_p - \alpha \text{PCO}_2}{\alpha \text{PCO}_2}$$

A finales de 1950, se presentó el “Debate de transatlántico”, que se centraba en el componente no respiratorio (metabólico) de la fisiología ácido-base y en el rol del HCO₃⁻. Muchos investigadores se enfocaron en [HCO₃⁻] plasmático como determinante principal del estado ácido-base (EAB) y en la ecuación de H-H. El debate fue un enfrentamiento entre las escuelas de Copenhague, representantes de Siggaard-Andersen que promulgaba la base exceso (BE) y la escuela de Boston, representantes de Schwartz y Relman, que defendían el HCO₃⁻ (5).

Los europeos consideraban el HCO₃⁻ como no adecuado porque el HCO₃⁻ es el principal transportador de CO₂ (6) (ver figura 12). Por ello, enfatizaban en el modelo in vitro de la BE. La escuela de Boston desarrolló el bicarbonato estándar.

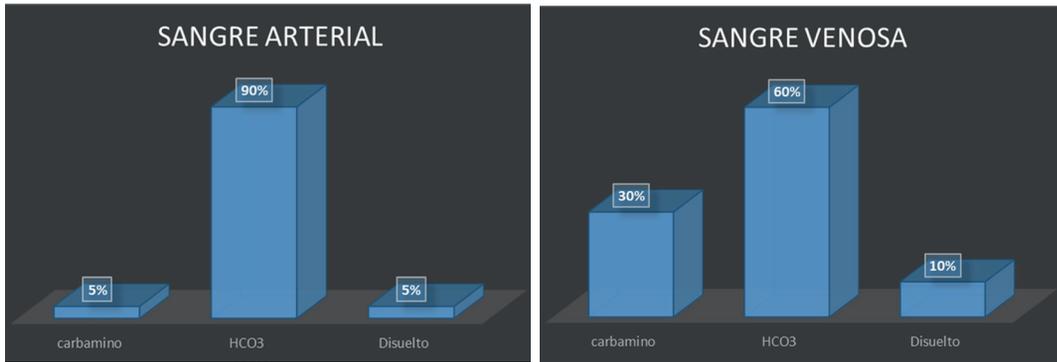


Figura 12.
Transporte de CO₂ en sangre arterial y venosa.

Fuente: adaptado de West (6).

Bicarbonato estándar o real

Se define como la concentración de bicarbonato en el plasma de la sangre equilibrada a una PaCO₂ de 40 mmHg y con una hemoglobina saturada de oxígeno completamente a una temperatura de 38 °C. El procedimiento de llevar la muestra sanguínea a PaCO₂ de 40 mmHg antes de determinar la [HCO₃⁻] plasmático, se hace para evitar el error introducido por el poder de combinación del CO₂.

Base exceso

Se originó como consecuencia de la inhabilidad de la ecuación H-H para cuantificar el componente metabólico y separarlo del respiratorio. En 1948, Singer y Hastings propusieron el término base buffer (BB), definido como:

$$BB = HCO_3^- + (A^-)$$

Siendo (A⁻) el buffer de los ácidos débiles no volátiles. Cambios en la BB corresponden a cambios en el componente metabólico, y los métodos para ser calculadas se perfeccionaron por otros investigadores (7).

A finales de 1950, Siggaard-Andersen, en Copenhague, introduce el concepto de base exceso (BE), que se define como la cantidad de ácido o base que debe ser adicionado a una muestra de sangre completa *in vitro* para restaurar el pH de la muestra a 7,40 y con una PaCO₂ de 40 mmHg, y de esta manera la BE sería de 0 mmol/l. Siggaard-Andersen desarrolló un nomograma para determinar la BE con ajustes clínicos, este nomograma es una transcripción matemática de la ecuación de Van Slyke, la cual permitió realizar cálculos en

las máquinas de gases sanguíneos (5). Esta es la fórmula que se encuentra en el software de la máquina de gases (8).

$$BE = (\text{HCO}_3^- - 24, 4 + [2, 3 * \text{Hb} + 7, 7] * [\text{pH} - 7, 4]) * (1 - 0,023 * \text{Hb})$$

Schwartz y Relman argumentaron que la BE derivada del plasma sanguíneo in vitro era inexacta, debido a que el plasma in vivo es una continuidad del fluido intersticial, el cual tiene una baja capacidad buffer (5).

Base exceso estándar o Base exceso de fluido extracelular (BE_{ECF})

Desarrollada por Ole Siggaard-Andersen. Al no ser exacta in vivo este autor propuso modificaciones en la BE, para las que analizó el promedio del contenido de Hb y lo redujo a 1/3 de la [Hb] sanguínea típica, a valores de 5 gr/dl. Este valor de la Hb es un estimado empírico que nos mejora la exactitud de la BE e involucra el fluido extracelular en el balance ácido base, lo que nos aproxima al mecanismo metabólico.

Existen muchas ecuaciones, pero la versión más común es la siguiente:

$$SBE = 0, 9287 * (\text{HCO}_3^- - 24, 4 + 14, 83 * [(\text{pH} - 7, 4)]) \quad (7)$$

Por tanto, se concluyó que en la tira de resultados de gases, se encuentran varios datos relacionados con el bicarbonato y la base exceso, pero debemos interpretar el HCO_3^- estándar (modelo estadounidense) y la base exceso_{ECF} (modelo europeo), porque son las variables in vitro más evolucionadas para interpretar el componente metabólico.

$$\text{HCO}_3^-_{ST} \quad \text{VN } 24 \pm 2 \text{ mEq /L a nivel del mar}$$

$$18 \pm 2 \text{ mEq /L a nivel de Bogotá}$$

$$BE_{ECF} \quad \text{VN } 0 \pm 2 \text{ mEq /L a nivel del mar y presumiblemente en Bogotá.}$$

Brecha aniónica o anion gap (AG)

Basado en el principio de electroneutralidad de las soluciones y representado en los diagramas de Gamble. El cálculo del intervalo aniónico o brecha aniónica permite orientar la causa de la acidosis metabólica de un paciente. Para ello, se resta la suma de las concentraciones plasmáticas del Cl⁻ y el HCO_3^- en meq/l de su concentración plasmática de Na⁺:

$$\text{intervalo aniónico} = [\text{Na}^+] - [\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-]$$

En condiciones normales, el intervalo aniónico es de 12 ± 4 meq/l. La suma de los cationes plasmáticos debe ser igual a la suma de los aniones plasmáticos, de forma que el intervalo aniónico existe sólo porque no se miden todos los cationes y aniones del plasma cuando se realiza una bioquímica sanguínea estándar. El intervalo aniónico normal es resultado de un mayor número de aniones sin medir, que de cationes sin medir en la sangre normal.

$$\text{Intervalo aniónico} = [\text{Na}^+] - [\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-] = [\text{aniones sin medir}] - [\text{cationes sin medir}]$$

Un aumento del intervalo aniónico suele indicar un aumento en el número de aniones no medidos diferentes al Cl^- y el HCO_3^- o una reducción del número de cationes no medidos K^+ , Ca^{++} y Mg^+ o ambos. Es muy probable que esto suceda cuando se pierden aniones medidos y son sustituidos por aniones no medidos. Cuando ocurre una pérdida de bases, diarrea o acidosis tubular renal, la $[\text{Cl}^-]$ aumenta por principio de electroneutralidad. Mantener brecha aniónica normal es lo que se conoce como acidosis metabólica hiperclorémica (9).

Cuando hay una disminución de bicarbonato proporcional a la cantidad de ácidos fijos que fueron amortiguados y el cloro, los valores permanecen dentro de lo normal. Se denomina acidosis metabólica con aumento de la brecha aniónica o normoclorémica.

Cuando esto ocurre, se deben buscar cetonas en la orina. Si salen positivas, se deben valorar los niveles plasmáticos de glucosa; si se muestran elevadas, se diagnostica una cetoacidosis diabética, y si se observan disminuidas, es cetoacidosis por ayuno.

Si las cetonas son negativas, se debe evaluar:

- a) el lactato plasmático. Si está elevado, es acidosis láctica.
- b) BUN y creatinina: si estos azoados están elevados, se debe descartar falla renal.
- c) *Osmolal gap* o brecha osmolal = osmolalidad plasmática medida – la calculada (10).

La acidosis metabólica con *anión gap* o intervalo aniónico > de 16 meq/l es probable que se deba a una acidosis láctica o a cetoacidosis; la ingestión de aniones orgánicos como salicilatos, metanol y etilenglicol o por retención renal de aniones como sulfatos, fosfatos y uratos (2).

Si el osmolal es > de 15 o 20 mOsm/Kg, se debe buscar cristales en la orina. Si son positivos, se diagnostica intoxicación por etilenglicol y si son negativos, es intoxicación por metanol. Si la brecha osmolal es normal, se debe descartar intoxicación por salicilatos, tolueno o paraldehído.

El delta de brecha aniónica o exceso de AG ayuda a detectar alteraciones mixtas metabólicas (cuando aumenta, hay un anión no medido por un ácido que se disoció y liberó un hidrogenión, consumiendo HCO_3^-). Delta o exceso de AG = AG actual – 10 (10 es la brecha aniónica normal promedio).

Posteriormente: se determina el HCO_3^- previo esperado.

HCO_3^- previo esperado = delta de brecha Aniónica + HCO_3^- actual (es el reportado por los gases).

Se obtendrá el probable HCO_3^- previo. Antes de iniciar la acidosis metabólica, podrían diagnosticarse alteraciones de tipo alcalosis metabólica con acidosis láctica secundaria (hi-

popersión tisular) o pueden coexistir acidosis metabólica de brecha aniónica normal con acidosis láctica.

Brecha aniónica urinaria (AUG): su uso es evaluar la respuesta renal para excretar amonio ante acidosis metabólica.

$$AGU = (Na^+ + K^+) - (Cl^-) \text{ VN } 0 \text{ a } 50 \text{ mEq/L}$$

Las cargas no medidas son de manera predominantemente negativas, es decir, con presencia de amonio y la capacidad del riñón para acidificar la orina. Si es positiva, no compensará en caso de acidosis metabólica.

Si el K^+ sérico está disminuido o normal y la AUG es negativa, se puede inferir pérdidas extrarrenales de K^+ . Por otro lado, cuando K^+ sérico está aumentado y la AUG es negativa, se deben descartar causas extrarrenales de hiperkalemia. Con una AUG positiva, se debe evaluar el pH urinario. Si es menor de 5,5 se debe descartar alteración mineralocorticoide y si es mayor de 5,5 se debe descartar acidosis tubular renal distal.

Cuando se presente alcalosis metabólica, se deben medir los niveles urinarios de cloro, en los que el cloro urinario es menor que 20 mEq/L. Alcalosis metabólica resistente al cloro relacionadas con problemas del sistema renina – angiotensina – aldosterona, siendo el cloro urinario > de 20 mEq/l.

La estimación de los Hidrogeniones metabólicos o delta H^+

Desde la década de 1980, en medio del ámbito académico de la Universidad Nacional de Colombia, los doctores Luis Eduardo Cruz y Alonso Gómez argumentaron y promovieron el uso de los H^+ como una variable fisiológica que evalúa el componente metabólico del EAB desde una óptica íntimamente ligada con la función energética celular (11).

Teniendo en cuenta los trabajos de Boston, en los que se analizaba el estado ácido base y su relación con la hipocapnia e hipercapnia en sujetos sanos, el grupo académico de la UCI del Hospital San Juan de Dios realizó el siguiente planteamiento:

$$H^+ \text{ totales} = H^+ \text{ del } CO_2 + H^+ \text{ metabólicos}$$

$$H^+ \text{ metabólicos} = H^+ \text{ totales} - H^+ \text{ del } CO_2$$

$$H^+ \text{ totales} = \text{Antilog} - \text{Ph}$$

H^+ totales (son los reales) medido por la máquina de gases sanguíneos, los H^+ del CO_2 pueden ser calculados como:

$$\text{Cambios agudos: } H^+ \text{ del } CO_2 = 0,75 * PCO_2 + 10 = \text{nanoMolar}$$

$$\text{Cambios crónicos: } H^+ \text{ del } CO_2 = 0,24 * PCO_2 + 27 = \text{nanoMolar}$$

Para los casos agudos:

$$H^+ \text{ metabólicos o delta de } H^+ = (\text{Antilog} - \text{pH}) - (0,75 * Pco_2 + 10)$$

Entonces:

$$H^+ \text{ metabólicos o } \Delta H^+ = (80 - 2 \text{ últimos dígitos pH}) - (0,75 * PCO_2 + 10)$$

Ejercicio: pH 7,20 (los dos últimos dígitos del pH se llama mantisa)

PCO₂ 70 mmHg

$$\begin{aligned} H^+ \text{ Met} &= (80 - 20) - (0,75 * 35 + 10) \\ &= (60) - (36,2) \\ &= 23,8 \end{aligned}$$

En este caso, estaría indicando la presencia de una acidosis metabólica.

Normalmente, los H⁺ metabólicos arteriales durante cambios agudos están entre 0 a +5 nanoMolar. > 5 se presentan estados de acidosis metabólica, y < de 0 o negativos en las alcalosis metabólicas. En caso de pacientes con cambios que se han hecho crónicos, es decir, no intervenidos por más de 3 días, los valores normales están entre -3 a +8 nanoMolar, y se interpretan de manera similar (12).

En la investigación realizada por el Dr. Diaztagle, se encontró que la medición de los H⁺ metabólicos tenía una alta correlación con la SBE, además, se planteaba que la cuantificación del componente metabólico se podía realizar teniendo en cuenta la SBE y H⁺; en situaciones más complejas en donde es crucial conocer la etiología se podría recurrir a BEua, cAG y el SIG. De igual forma, se proyecta evaluar la capacidad predictiva de eventos adversos del H⁺ metabólico en poblaciones específicas (12).

Enfoque físicoquímico

A finales de 1970 y comienzos de 1980, Peter Stewart encontró al HCO₃⁻ como una aproximación confusa e inadecuada al explorar la fisiología ácido-base. Usó varios de los principales conceptos físicoquímicos (electroneutralidad, conservación de las masas y disociación de electrolitos). Entonces, Stewart produjo una aproximación fuertemente relacionada con Van Slyke y con Singer y Hastings.

El modelo de Stewart plantea tres variables independientes:

- a) la PCO₂,
- b) el DIF (o en inglés SID)
- c) la concentración total de ácidos débiles [A_{TOT}].

La [HCO₃⁻] y los H⁺ son dependientes de estos tres factores, en asocio con la dependencia a la temperatura, la constante de disociación de A_{TOT} y el agua.

Para Stewart, el mayor uso del HCO₃⁻ y la BE es para determinar la extensión de los desórdenes ácido base, más que de los mecanismos (2, 7).

Tras un análisis de las variables, encontramos que la PaCO_2 es un determinante independiente del pH y es producido por el metabolismo celular y regulado por la ventilación alveolar, la cual se ve afectada por la titulación del HCO_3^- o por la acidosis metabólica. Un incremento en el Pco_2 aumenta el H^+ e incrementa, a su vez, el HCO_3^- según la ecuación H-H. Estos cambios en el HCO_3^- son mediados por el equilibrio químico y no por adaptación sistémica (7).

Si el PaCO_2 permanece aumentado pese al trabajo ventilatorio, el organismo busca compensarlo por alteración de otros determinantes independientes del pH, como es el aumento del DIF (7). El plasma sanguíneo contiene numerosos iones que se pueden clasificar en aquellos que presentan cargas positivas (cationes) y negativas (aniones), además, se deben tener en cuenta según la tendencia a disociarse en soluciones acuosas, clasificándose en iones fuertes como son (Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Mg^+ y Cl^-); existen otros ácidos, como el lactato, que —en circunstancias especiales— pueden considerarse fuertes, al diferenciarse de los iones débiles (albumina, fosfato y HCO_3^-). En el plasma, los cationes fuertes, principalmente el Na^+ , supera en número a los aniones fuertes, principalmente el Cl^- . La diferencia entre la suma de todos los cationes fuertes y todos los aniones fuertes es conocida como DIF. Tienen efectos electroquímicos poderosos al disociar el agua (7).

$$\text{DIF} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{Ca}^{++} + \text{Mg}^+) - (\text{Cl}^-) \text{ VN } 40 \text{ meq/L a } 42 \text{ meq/L}$$

El DIF aumenta cuando la $[\text{H}^+]$ y los ácidos débiles disminuyen, lo que aumenta el pH para mantener la neutralidad eléctrica. El DIF es inversamente proporcional a la $[\text{H}^+]$ (7).

El modelo matemático de Figge-Fencl y el concepto de brecha de iones fuertes (SIG): Figge – Fencl establecen que el $\text{DIF}_{\text{aparente}}$ puede ser calculado así:

$$\text{DIF}_a = (\text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{Ca}^{++} + \text{Mg}^+) - (\text{Cl}^- + \text{lactato}) \text{ VN } 40 - 42 \text{ mEq/L}$$

$$\text{DIF}_a = \text{DIF}_e \text{ son iguales normalmente}$$

Cuando el organismo está en presencia de sustancias de origen endógeno, como el lactato o cetoácidos, y de origen exógeno, como metanol y salicilatos, se le adiciona a los aniones y se denomina $\text{DIF}_{\text{efectiva}}$.

$$\text{DIF}_e = (\text{Na}^+ + \text{Ca}^{++} + \text{K}^+ + \text{Mg}^+) - (\text{Cl}^- + \text{lactato} + \text{cetonas} + \text{alcohol} + \text{sulfatos})$$

Entonces, en presencia de estas sustancias, la relación es:

$$\text{DIF}_a > \text{DIF}_e$$

La DIF aparente y efectiva son casi idénticas y por lo tanto son válidos estimadores de la DIF. Para entender la diferencia, se desarrolló el concepto de *gap* o brecha de iones fuertes (SIG).

$$\text{SIG} = \text{DIF}_a - \text{DIF}_e$$

El SIG es positivo cuando los aniones no medibles son mayores que los cationes no medibles. El SIG es negativo cuando los cationes no medibles son mayores que los aniones no medibles. El SIG no es como el anión GAP. Normalmente, el SIG es cercano a cero,

mientras que el AG es 8 meq/l a 12 meq/l. Existen investigadores que argumentan SIG mayores de 8 en pacientes críticamente enfermos pero esta diferencia puede darse por el uso de gelatinas usadas para resucitación por volumen.

Según Stewart, cuando no se encuentran las alteraciones en la PaCO₂ o el DIF que expliquen la acidosis metabólica, se debe evaluar el A_{TOT} (AH + A⁻) (ver tabla 8 y 9).

$$A_{TOT} = \text{albumina} + \text{fósforo}$$

Tabla 8.
pH Aumentado (alcalosis respiratoria y metabólica)

PaCO ₂ ↓	Alcalosis respiratoria
Albumina ↓	Alcalosis respiratoria
DIF ↑	Alcalosis metabólica iones Na ⁺ ↑ Cl ⁻ ↓ Agua ↓

Fuente: adaptado de Gómez (13).

Tabla 9.
pH Disminuido (acidosis respiratoria y metabólica)

PaCO ₂ ↑	Acidosis respiratoria
Albumina ↑	Acidosis respiratoria
Fosfato ↑	Acidosis metabólica
DIF ↓ DIFa ↓ DIFa N	Acidosis metabólica Cl ⁻ ↑ Na ⁺ ↓ Ce ⁻ ↑ La ⁻ ↑ Sulfato ⁻ ↑ alcohol ⁻ ↑

Fuente: adaptado de Gómez (13).

Estas alteraciones han sido consideradas por algunos como una tercera clase de desorden metabólico (7). Según algunos autores, el aporte de Stewart es que clarifica el componente metabólico a nivel del paciente crítico, lo que aporta un aspecto epidemiológico o

etiológico para quienes buscan reconciliar o integrar el antiguo enfoque (H – H) y el nuevo enfoque físicoquímico (7). Hasta el momento, el enfoque H – H es la ecuación que usamos para diagnosticar la mayoría de trastornos ácido-base.

Generalidades fisiológicas de los trastornos ácido-base

Acidosis respiratoria



La hipoventilación ocasiona incremento del CO_2 , lo que produce un incremento del ácido carbónico que, a su vez, ocasiona un incremento del ion hidrógeno y del bicarbonato.

Cualquier compensación de la acidosis respiratoria debe realizarse a través de mecanismos renales que excreten H^+ y reabsorban HCO_3^- ; de modo que eleven el pH por disminución H^+ e incrementen el del amortiguador.

Alcalosis respiratoria



Los estados de alcalosis son menos frecuentes que los estados de acidosis. La alcalosis ocurre en los estados de hiperventilación, lo cual ocasiona caída de la Pco_2 plasmática y desvía la curva hacia la izquierda; en consecuencia, disminuyen el H^+ y el HCO_3^- plasmático. Las causas de la hiperventilación son excesiva ventilación artificial, lo cual se soluciona ajustando los volúmenes o la frecuencia respiratoria, o también en procesos de histeria, que se soluciona respirando en una bolsa para lograr reinhalación. Si no ocurre lo anterior, el riñón compensa con una secreción de bicarbonato en la nefrona distal, para luego excretarlo. Además, reabsorbe iones hidrógeno.

Acidosis metabólica



Las causas de la acidosis incluyen acidosis láctica por metabolismo anaerobio y cetoacidosis, que se produce por la degradación excesiva de grasas o ciertos aminoácidos o por sustancias ingeridas: metanol, aspirina y etilenglicol (anticoagulante). También se produce por pérdida de bicarbonato, como en la diarrea.

El aumento de los iones hidrógeno producidos por ácidos fijos incrementa el ácido carbónico y el CO_2 , lo cual estimula la ventilación y desencadena la hiperventilación, lo que produce barridos de CO_2 tal como lo vemos a nivel clínico. Si el bicarbonato no se pierde de manera directa lo hará al amortiguar los iones hidrógeno, porque deja de ser bicarbonato

y se transforma en ácido carbónico para salir por la vía aérea como CO_2 . Si el aparato respiratorio no logra compensar, busca compensar el riñón secretando H^+ para luego excretarlo y reabsorbiendo HCO_3^- .

Disminución del $\text{HCO}_3^-_{\text{ST}}$ y $\text{BE}_{\text{ECF}} < -2 \text{ mEq/L}$ disminuye en respuesta a la acumulación de ácidos fijos o a la disminución de las bases como consecuencia de la amortiguación de los ácidos (déficit de bases)

Alcalosis metabólica



Puede ocurrir por vómitos excesivos que ocasionen pérdida de contenido gástrico o por ingesta excesiva de antiácidos que contiene bicarbonato. En ambas situaciones, se reducen los iones hidrógeno. La disminución de los iones hidrógeno desvía la ecuación para la izquierda, lo cual disminuye el CO_2 y aumenta el bicarbonato.

La compensación respiratoria es rápida, el aumento del pH y la caída de CO_2 disminuyen el estímulo respiratorio, lo que origina una hipoventilación. Este proceso termina cuando se produce la hipoxia. Cuando cae por debajo de 60 mmHg nivel del mar, cesa la hipoventilación.

La respuesta renal es la misma que en la alcalosis respiratoria. Se daría la secreción de HCO_3^- para su posterior excreción, en la que se reabsorbe H^+ (14). El término que se utiliza de “equilibrio” para explicar los procesos ácido-base, es inadecuado fisiológicamente, debido a que los procesos orgánicos son dinámicos y difícilmente entrarían en equilibrio, por eso, el término podría ser “estado ácido base”. Las alteraciones en el estado ácido base (EAB) pueden ser respiratorias primarias o metabólicas primarias.

Aumenta los niveles de HCO_3^- y $\text{BE}_{\text{efect}} > +2 \text{ mEq/L}$ aumenta en respuesta a la adición de bases o la pérdida de ácidos fijos (9). Al revisar la literatura reciente, encontramos en la interpretación del estado ácido base, conceptos básicos como: los sufijos emia y osis han sido materia de discusión para algunos autores; emia se refiere al pH por fuera del rango entre 7,35 y 7,45, y osis cuando hay alteraciones del estado ácido-base donde el pH está en rangos entre 7,35 y 7,45 (2, 10).

Clínicamente se entendía que el sufijo emiarepresentaba lo agudo y osislas alteraciones con algún grado de compensación. Para algunos clínicos, el empleo de estos sufijos no es adecuado. “Como por acción de los amortiguadores y de los mecanismos de compensación, cualquier cambio en el pH se puede acercar en mayor o menor grado a la normalidad, los términos acidosis y alcalosis que describen el resultado de estos mecanismos han reemplazado los términos acidemia y alcalemia, que se utilizaban para definir los valores del pH que estuvieran por fuera de los límites de la normalidad” (9).

Es decir:

- ⊙ El incremento de la PaCO_2 causa acidosis respiratoria y disminución del pH.
- ⊙ La disminución de la PaCO_2 causa alcalosis respiratoria y aumento del pH.
- ⊙ El incremento del HCO_3^- causa alcalosis metabólica y aumento del pH.
- ⊙ La disminución del HCO_3^- causa acidosis metabólica y disminución del pH.

Los procesos de compensación involucran los amortiguadores sanguíneos, el aparato respiratorio y el renal. La compensación busca llevar el pH cerca al valor normal. Las alteraciones respiratorias compensan con procesos metabólicos contrarios y viceversa.

- ⊙ La acidosis respiratoria se compensa con alcalosis metabólica.
- ⊙ La acidosis metabólica se compensa con alcalosis respiratoria.

Alteraciones mixtas

Se define como la coexistencia de dos o más anomalías ácido base simples. Los trastornos mixtos se clasifican en tres categorías:

1. Coexistencia de un trastorno ácido-base metabólico con uno respiratorio.
2. Coexisten dos trastornos ácido base respiratorios.
3. Coexisten tres o más trastornos ácido-base independientes, que son poco frecuentes y de difícil diagnóstico (10).

Capítulo

Interpretación de los gases sanguíneos

Verificar si los gases son veraces y confiables

Una manera clínica de conocer la confiabilidad de los gases es observar con detenimiento los resultados de los valores de los gases sanguíneos; por ejemplo: en los gases arteriales, la PaO_2 son mayores de 60 mmHg en Bogotá (excepto individuos mayores de 65 años) y SaO_2 es mayor de 90 % y una PaCO_2 de 28 a 35 mmHg (excepto individuos con patologías respiratorias crónicas).

En el caso de los gases venosos, se observa comparativamente: incremento de la PCO_2 y su efecto en el descenso en el pH, con disminución de la PvO_2 y SvO_2 del 70 %. Si estas relaciones no están presentes, por ejemplo, en el caso en que los gases arteriales presenten una PaCO_2 más alta en relación a los venosos o valores muy cercanos en la PO_2 , es posible estar frente a gases mezclados o inadecuadamente tomados, transportados o procesados (errores preanalíticos).

En el momento de la punción arterial y obtención de sangre posiblemente desaturado, por su coloración azulosa, se puede acompañar de pulsoximetría para conocer como referencia la saturación, para precisar el compromiso del paciente y/o tomar decisiones o conductas a seguir.

De una manera más metódica, se debe calcular la $[\text{H}^+]$, aplicando la ecuación de Kasirer y Bleich la cual es adaptada de la ecuación $\text{H} - \text{H}$ y se compara con la tabla de equivalencia de pH y $[\text{H}^+]$. Si corresponde el cálculo de la $[\text{H}^+]$ con el valor del pH de la tira de gases, es confiable y se puede continuar la lectura. Además, se debe tener en cuenta el estado clínico del paciente y conocimiento de la historia clínica, es adaptada de la ecuación $\text{H} - \text{H}$ (10).

$$[\text{H}^+] = 24 * \frac{\text{PCO}_2}{\text{HCO}_3^-}$$

Por ejemplo: pH 7,40

$$\text{PaCO}_2 = 40 \text{ mmHg}$$

$$\text{HCO}_3^- = 24 \text{ mEq/L}$$

$$[\text{H}^+] (\text{nmol/L}) = 24 * 40/24 = 40,$$

Que corresponde a pH de 7,40, comprobando la correspondencia de los datos y comprobando la confiabilidad (15).

Determinar si el proceso es primario o mixto

El principal enfoque es observar los valores de PaCO_2 y HCO_3^- con respecto al pH. Un cambio en estas variables produce un cambio en la $[\text{H}^+]$ del líquido extracelular. Cuando

ocurre un cambio en la PaCO_2 que altera la $[\text{H}^+]$, se denomina trastorno respiratorio; el aumento en los valores de la PaCO_2 se denomina acidosis respiratoria, y la disminución de la PaCO_2 se denomina alcalosis respiratoria. Si el cambio en la $[\text{H}^+]$ es producido por el HCO_3^- , se denomina trastorno metabólico, la disminución del HCO_3^- es acidosis metabólica y el aumento del HCO_3^- es alcalosis metabólica (16). (ver tablas 10, 11 y 12)

Tabla 10.
Clasificación del pH

Clasificación	pH
Normal	7,35 – 7,45
Acidosis	< 7,35
Alcalosis	>7,45

Fuente: elaboración propia.

Tabla 11.
Clasificación del componente respiratorio del EAB

Clasificación	PaCO_2 mmHg Nivel del mar	PaCO_2 mmHg Bogotá (2640 m)
Componente respiratorio normal	35-45	- 33
Acidosis respiratoria	>45	> 33
Alcalosis respiratoria	< 35	< 27

Fuente: elaboración propia.

Tabla 12.
Clasificación del componente metabólico del EAB

Clasificación	HCO_3^- mEq/L Nivel del mar	HCO_3^- mEq/L Bogotá (2640 m)	BE_{ECF} mEq/L Nivel del mar Bogotá (2640 m)
Componente metabólico normal	24 ± 2	19 ± 3	0 ± 5
Acidosis metabólica	< 22	< 18	< - 5
Alcalosis metabólica	> 26	> 23	> + 5

Fuente: elaboración propia.

Se consideran trastornos mixtos cuando hay acidosis respiratoria + acidosis metabólica o alcalosis respiratoria + alcalosis metabólica con mayor deterioro del pH (9).

Evaluación de los mecanismos de compensación

Las respuestas secundarias van siempre en la misma dirección que el cambio primario. Las alteraciones respiratorias pueden ser agudas y crónicas, está determinado por un periodo de 24 a 48 horas de haberse iniciado la alteración, si es crónica, se identifica la participación renal mediante el HCO_3^- .

Acidosis respiratoria aguda

Si el pH esperado es igual al calculado por la siguiente fórmula:

$$\text{pH esperado} = 7,4 - \Delta \text{pH}$$

$$\text{Dónde: } \Delta \text{pH} = \frac{0,75 \cdot \Delta \text{PCO}_2}{100}$$

$$\text{Para calcular } \Delta \text{PCO}_2 = \text{PaCO}_{2 \text{ actual}} - 40$$

Ejemplo: una persona con pH 7,38 y PaCO_2 de 41,4 mmHg presentará acidosis respiratoria aguda si el pH esperado es igual al calculado.

Entonces: en primera instancia hallo el $\Delta \text{PCO}_2 = \text{PCO}_2 \text{ actual} - 40$

$$\Delta \text{PCO}_2 = 41,4 - 40 = 1,4, \text{ luego hallo el } \Delta \text{pH} = 0,75 \cdot \Delta \text{PCO}_2 / 100$$

$$\text{Entonces: } \Delta \text{pH} = 0,75 \cdot 1,4 / 100 = 1,05 / 100 = 0,0105$$

$$\text{Ahora si el pH esperado} = 7,4 - 0,0105 = 7,38$$

Está en acidosis respiratoria aguda porque el pH esperado es igual al calculado.

Acidosis respiratoria crónica

Si el pH esperado es igual al calculado por la siguiente fórmula.

$$\text{pH esperado} = 7,4 - \Delta \text{pH}$$

$$\text{Dónde: } \Delta \text{pH} = \frac{0,25 \cdot \Delta \text{PCO}_2}{100}$$

$$\text{Para calcular } \Delta \text{PCO}_2 = \text{PaCO}_{2 \text{ actual}} - 40$$

Ejemplo: paciente con pH = 7,4 y $\text{PaCO}_2 = 45,3$ mmHg

$$\text{Calculo la } \Delta \text{PaCO}_2 = 45,3 - 40 = 5,3$$

$$\text{Halla } \Delta\text{pH} = \frac{0,25 * 5.3}{100} = 1,325/100 = 0,01325$$

$$\text{pH esperado} = 7,4 - 0,01325 = 7,38$$

En el ejemplo anterior, no es una acidosis respiratoria crónica porque el pH esperado no es igual al calculado.

Alcalosis respiratoria aguda

Si el pH esperado es igual al calculado por la siguiente fórmula:

$$\text{pH esperado} = 7,4 - \Delta\text{pH}$$

$$\text{Dónde: } \Delta\text{pH} = \frac{0,75 * \Delta\text{PCO}_2}{100}$$

$$\text{Para calcular } \Delta\text{PCO}_2 = 40 - \text{PaCO}_{2 \text{ actual}}$$

Alcalosis respiratoria crónica

Si el pH esperado es igual al calculado por la siguiente fórmula.

$$\text{pH esperado} = 7,4 - \Delta\text{pH}$$

$$\text{Dónde: } \Delta\text{pH} = \frac{0,25 * \Delta\text{PCO}_2}{100}$$

$$\text{Para calcular } \Delta\text{PCO}_2 = 40 - \text{PaCO}_{2 \text{ actual}}$$

El componente metabólico no se clasifica según el tiempo.

Se determina $\Delta\text{HCO}_3^- = 24 - \text{HCO}_3^-_{\text{real}}$, para la acidosis metabólica.

Respuesta compensatoria esperada

$$\downarrow\text{PCO}_2 = (1 - 1.5) * \Delta\text{HCO}_3^- \text{ nivel máximo de respuesta } 10 \text{ mmHg}$$

Se determina $\Delta\text{HCO}_3^- = \text{HCO}_3^-_{\text{real}} - 24$, para la alcalosis metabólica. Respuesta compensatoria esperada

$$\uparrow\text{PCO}_2 = (0,5 - 1) * \Delta\text{HCO}_3^- \text{ nivel máximo de respuesta } 65 \text{ mmHg (10) (ver tabla 13).}$$

Tabla 13.

Mecanismos de compensación del estado ácido base

Acidosis respiratoria	Respuesta compensatoria esperada	Nivel máximo de respuesta
Aguda	$\uparrow \text{HCO}_3^- = 0,2 * \Delta \text{PaCO}_2 (\pm / -2)$	30 mEq/L
Crónica	$\uparrow \text{HCO}_3^- = 0,4 * \Delta \text{PaCO}_2 (\pm / -2)$	45 mEq/L
Alcalosis respiratoria	Respuesta compensatoria esperada	Nivel máximo de respuesta
Aguda	$\downarrow \text{HCO}_3^- = 1,2 * \Delta \text{PaCO}_2$	16 – 18 mEq/L
Crónica	$\downarrow \text{HCO}_3^- = 0,4 * \Delta \text{PaCO}_2$	12 – 15 mEq/L

Fuente: adaptado de Patiño (10).

Si es una acidosis metabólica, desarrollar la brecha aniónica.

Según lo mencionado anteriormente, lo más difícil de diagnosticar es la acidosis metabólica, debido a esto, se han desarrollado diferentes métodos para su diagnóstico como son DIF y ATOT, para buscar la causa de la acidosis metabólica.

Referencias

1. Guyton AC, Hall JE. Tratado de fisiología médica. Philadelphia Pennsylvania: Elsevier; 2011.
2. Levitzky MG. Fisiología Pulmonar. México, D.F: Mc Graw Hill; 2013.
3. Davenport HW. El A B C de la química ácido-base. Elementos fisiológicos y químicos de los gases de la sangre. Rivadavia: Editorial Universitaria de Buenos Aires; 1976.
4. Eaton DC, Pooler JP. Fisiología renal de Vander. Punta Santa Fe: Mc Graw Hill; 2006.
5. Story DA. Bench-to-bedside review: A brief history of clinical acid-base. Critical care. 2004;8:253-258.
6. West JB. Fisiología respiratoria fundamentos. Barcelona: Wolters Kluwer Health; 2016.
7. Kellum JA. Determinants of plasma acid base balance. Critical Care Clin. 2005;21:239-346.
8. Kellum, JA. Disorders of acid-base balance. Critical Care Med. 2007;35:2630-6.
9. Vélez H, Rojas W, Borrero J, Restrepo J. editores. Fundamentos de Medicina Neumología. Medellín: CIB; 2007.
10. Patiño JF, Celis E, Díaz JC. Gases sanguíneos, fisiología de la respiración e insuficiencia respiratoria aguda. Bogotá: Editorial médica internacional Ltda; 2015.
11. Cruz LE *et al.* Comparación de diferentes medidas para el abordaje fisiológico del estado ácido-base en pacientes críticos: papel de los hidrogeniones metabólicos (H^+ met). Acta Colombiana de Cuidado Intensivo. 2009;(2):131-134.
12. Diaztagle JJ. Comparación de diferentes medidas para el abordaje fisiológico del equilibrio ácido-base en pacientes críticos en la ciudad de Bogotá [Tesis]. Bogotá: Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Medicina; 2008.
13. Gómez A. Homeostasis del ión hidrogeno: una aproximación a la teoría del equilibrio ácido base de Stewart. En: A Gómez *et al.* Perfusión tisular evidencia médica y estrategia clínica. Bogotá: Distribuna editorial médica; 2010.
14. Silverthorn D. Fisiología Humana. Un enfoque integrado. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2013.

15. Reddi A. Fluid, electrolyte and acid-base disorders. Clinical Evaluation and Management. Nueva Jersey: Springer; 2014.
16. Marino PL. El libro de la UCI. Barcelona: Wolters Kluwer Health, S.A.; 2014.

Este libro se terminó de imprimir y encuadernar en
Entrelibros E-book Solutions en marzo de 2020.

Fue publicado por la Fundación Universitaria del Área Andina.
Se empleó la familia tipográfica Raleway

La interpretación de los gases sanguíneos es muy importante para los estudiantes y profesionales de ciencias de la salud, ya que forma parte de la evaluación de paraclínicos indispensables en la toma de decisiones terapéuticas, que impactan la evolución clínica del paciente. De igual manera, dicha interpretación nos permite aplicar los conocimientos de la fisiología pulmonar, cardíaca y renal. En este libro encontrará conceptos fisiológicos detallados que permitan la comprensión de los procesos de la ventilación, oxigenación, estado ácido base y de perfusión tisular, para que faciliten el diagnóstico de estos eventos fisiopatológicos.

Luis Alejandro Marcelo Pinilla es Magíster en Fisiología, Terapeuta Respiratorio certificado y docente del programa de Terapia Respiratoria en la Facultad de Ciencias de la Salud y el Deporte, Fundación Universitaria del Área Andina, sede Bogotá.

ISBN: 978-958-5539-85-3



9 789585 539853

AREANDINA
Fundación Universitaria del Área Andina