

## TRANSFERENCIA Y TRANSPORTE DE OXÍGENO

La presión parcial de oxígeno en el aire seco es la fracción de oxígeno inspirado ( $F_{iO_2}$ ) por la presión barométrica. A nivel el mar es igual a  $0.21 \times 760 = 160$  mm Hg. Con el incremento de la altura la presión barométrica cae y la  $F_{iO_2}$  permanece constante.

En las vías aéreas superiores, se adiciona vapor de agua al aire inspirado. La presión del vapor de agua es igual a 47 mm Hg a temperatura corporal normal por tanto la presión endotraqueal de oxígeno es igual,  $P_{O_2} = 0.21 \times (760 - 47) = 150$  mm Hg. Un aumento muy rápido de la respiración nunca puede aumentar la  $P_{O_2}$  alveolar por encima de 149 mm Hg respirando aire atmosférico normal.

El aire alveolar no tiene la misma composición que el aire atmosférico normal. Por varios motivos: a) En cada respiración sólo se sustituye una parte del aire alveolar. b) Constantemente se absorbe oxígeno del aire alveolar. c) Se difunde constantemente  $CO_2$  desde los capilares pulmonares hacia los alvéolos. Por tanto cuando el aire se desplaza desde la tráquea al alvéolo la  $P_{O_2}$  desciende 1.2 mm Hg por cada 1 mm Hg de incremento en la  $PCO_2$ . Si la  $P_{O_2}$  en la tráquea es de 150 mm Hg y la  $PCO_2$  alveolar es de 40 mm Hg, la presión alveolar de oxígeno es de 102 mm Hg.

El dióxido de carbono inhalado es insignificante, y puede ser considerado cero, mientras el aire inspirado viaja hacia los alvéolos la presión de  $CO_2$  se incrementa. La  $PCO_2$  a nivel alveolar resulta igual a la  $PCO_2$  arterial = 40 mm Hg.

Coefficiente respiratorio (RQ): En condiciones normales 250 ml de oxígeno se adicionan a la circulación pulmonar por minuto mientras que se remueven 200 ml de dióxido de carbono. Su relación constituye el coeficiente respiratorio

$$RQ = \frac{V_{CO_2}}{V_{O_2}} = \frac{200ml}{250ml} = 0.8$$

El gradiente de difusión inicial para el oxígeno es igual a la presión alveolar de oxígeno ( $P_{AO_2}$ ) menos la presión de oxígeno de la sangre mezclada ( $P_{VO_2}$ ), este gradiente tan importante asegura que la presión de oxígeno al final del capilar pulmonar sea practicamente igual a la presión alveolar de oxígeno.

$$P_{aO_2} = P_{AO_2} - P_{VO_2}$$

$$P_{aO_2} = 102 - 40 = 62mmHg$$

A nivel de los capilares pulmonares (a su paso por el alvéolo), la  $P_{O_2}$  aumenta esencialmente a igual valor que el aire alveolar, llegando aproximadamente a 102 mm Hg. Esto es un promedio integral en el tiempo (la fracción de presión inicial sólo dura una fracción del tiempo de transito) y no simplemente una diferencia de gradiente de presión. La  $P_{O_2}$  al final del capilar puede considerarse casi igual a la  $P_{O_2}$  alveolar. Por tal razón la  $P_{O_2}$  al final del capilar es 102 mm Hg.

Normalmente una pequeña fracción del gasto cardiaco (entre el 1 y el 2 %), no pasa a través de los capilares pulmonares y se mezcla con la sangre aerada en la aurícula izquierda, reduciendo la  $P_{O_2}$  de la sangre antes de que penetre en el árbol arterial,  $\pm 8$  mm Hg. Esto se conoce como mezcla venosa (venous admixture).

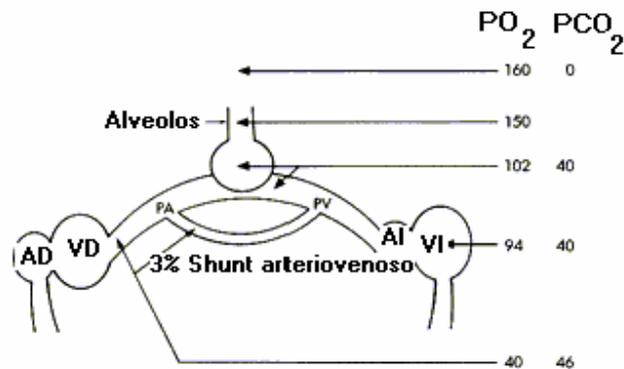


Figura # 1: Cambios en la presión parcial de O<sub>2</sub> y PCO<sub>2</sub> a su paso desde la atmósfera hasta la sangre arterial.

Indices de oxigenación: La presión arterial de oxígeno resulta insuficiente para indicar una adecuada transferencia de oxígeno, para ello se hace necesario recurrir a los índices de oxigenación.

Relación arterio-alveolar de O<sub>2</sub>

Puede calcularse de forma directa al dividir Pa O<sub>2</sub> / PA O<sub>2</sub>.

O también utilizando la fórmula siguiente:

$$\frac{P_a O_2}{P_A O_2} = 1 - \frac{P_A O_2 - Pa O_2}{P_A O_2}$$

Valor normal: 0.74 a 0.82, puede ser menor en los ancianos y aumenta hasta 0.9 en jóvenes atletas.

$$\text{Relación } \frac{PaO_2}{FiO_2}$$

A mayor valor, mejor oxigenación arterial, valores por debajo de 180 se consideran propios del ARDS.

Estos índices aumentan de valor si se interpretan junto con la diferencia alvéolo-arterial de oxígeno.

PaO<sub>2</sub> ideal

De pie PaO<sub>2</sub> = 104.2 – 0.27 por la edad en años.

Paciente acostado = 103.5 – 0.42 por la edad en años.

De forma práctica la P<sub>a</sub>O<sub>2</sub> ideal se considera igual a la F<sub>i</sub>O<sub>2</sub> multiplicada por 6.

Causas de disminución de la presión arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>):

- Disbalance ventilación perfusión. V/Q (con mucho es la causa fundamental).
- Shunt intrapulmonares v/Q.
- Trastornos de la barrera difusiva, también conocida como membrana alveolo-capilar MAC, resultan raros y quizás sólo expliquen la hipoxemia que se presenta durante el ejercicio.

Estos tres primeros trastornos constituyen las tres principales causas de aumento de la  $D(A-a)O_2$ .

- Hipoventilación (por concepto equivale a  $PaCO_2$  elevada. Resulta muy importante considerar toda hipoxemia, con hipoventilación y diferencia alvéolo-arterial de oxígeno normal, de causa neuromuscular (no respiratoria).

Diferencia alvéolo –arterial de oxígeno  $D(A-a)O_2$  :

Fórmulas originales:

$$P_A O_2 = P_I O_2 - P_A CO_2 \left[ F_i O_2 + \frac{(1 - F_i O_2)}{R} \right]$$

$$P_A O_2 = F_i O_2 (PB - 47) - 1.2(P_A CO_2)$$

Fórmulas abreviadas:

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

$$PA O_2 = Pi O_2 - (Pa CO_2 / 0.8)$$

$$Pi O_2 = (Pb - 47) \times Fi O_2$$

47 mm Hg es la presión de vapor de agua a 37°C

Con aire ambiental normal la  $Pi O_2 = (760 - 47) \times 0.21$   
 $= 150$

$$D(A-a) O_2 = 150 - PaCO_2/0.8 - PaO_2$$

Con  $FiO_2$  mayor de 0.21 la ecuación es como sigue:

$$D(A-a) O_2 = (713 \times FiO_2) - PaCO_2/0.8 - PaO_2$$

A: Alveolar    a: arterial.

Valor normal de  $D(A-a) O_2$  (paciente de pie) =  $2.5 + 0.21$  (edad en años)  
 (Paciente acostado) = ligeramente mayor.

La presión arterial de oxígeno depende de la edad, mientras que la presión alveolar no, por tal razón la  $D(A-a)O_2$  aumenta hasta 30 en los ancianos.

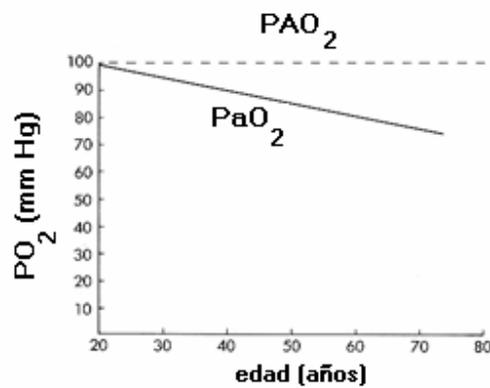
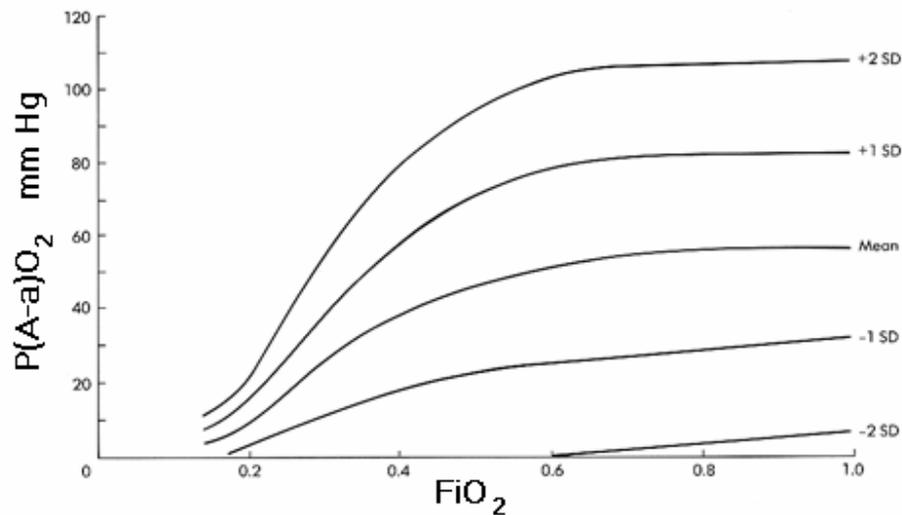


Figura # 2: Cambios de la PaO<sub>2</sub> y la D(A-a)O<sub>2</sub> con la edad.

Con el incremento de la FiO<sub>2</sub>, la diferencia A-a de oxígeno aumenta hasta alcanzar una meseta cuando la FiO<sub>2</sub> llega a 0.6, normalmente esta diferencia puede exceder los 100 mm Hg cuando la FiO<sub>2</sub> es igual a 1. (Figura # 3):



La disminución del coeficiente respiratorio ( $R = VCO_2 / VO_2$ ) ha sido descrita en los pacientes sometidos a hemodiálisis como resultado de la difusión directa de CO<sub>2</sub> desde la sangre a la solución dialítica, esto produce una menor liberación de CO<sub>2</sub> por los pulmones, como resultado la ventilación alveolar disminuye, pero la D(A-a)O<sub>2</sub> permanece sin cambios. Debido a que la cantidad de CO<sub>2</sub> liberado por los pulmones disminuye, el coeficiente respiratorio ( $R$ ) se reduce y la presión alveolar de oxígeno disminuye.

Shunt ( $v/Q$ ) y mezcla venosa: resulta una palabra sobre usada en fisiología y puede tener diferentes significados para distintos autores, por lo cual consideramos necesario su redefinición. En los pulmones se considera shunt a la forma extrema de mezcla venosa. Sangre totalmente no oxigenada y no ventilada con sangre ventilada normal. Este desbalance sólo puede ocurrir en tres situaciones, las dos primeras consideradas tradicionalmente como shunt:

- Shunt anatómico: ocurre cuando la sangre evita (bypasses) los pulmones al circular por canales anatómicos como orificios septales o ramas de la arteria pulmonar que drenan directamente en las venas pulmonares.
- Shunt fisiológico: Ocurren cuando una porción del gasto cardiaco alcanza la vasculatura pulmonar sin ponerse en contacto con alvéolos aireados. No se trata de una condición anatómica anormal, sino de una redistribución del flujo sanguíneo pulmonar.
- Relación ventilación-perfusión baja: ocurre cuando hay más sangre (relativa) el capilar pulmonar que la que puede ser oxigenada por el alvéolo. La baja relación V/Q explica la mayor cantidad de los casos de hipoxemia de importancia clínica.

En términos de oxigenación, los shunt anatómicos no difieren de los shunt fisiológicos. Estos pueden ser diferenciados de la baja relación V/Q mediante la administración de oxígeno puro ( $FiO_2 = 1$ ). En las dos primeras situaciones la sangre no se pone en contacto con el oxígeno alveolar, por tanto un aumento de la  $FiO_2$  no produce mejoría de la  $PaO_2$  y el resto de los parámetros ventilatorios.

¿Cómo el desbalance ventilación perfusión (V/Q) reduce la  $PaO_2$  y la  $PCO_2$  ?

Está establecido que el desbalance V/Q es la causa más importante de hipoxemia. El decrecimiento de la oxigenación capilar causado por porciones del pulmón con baja relación V/Q no es compensado por las unidades de alta V/Q está demostrado que cuando cantidades desiguales de oxígeno se mezclan, la  $PaO_2$  resultante, no es el promedio de la mezcla de presiones arteriales de oxígenos, y sí el promedio de la mezcla de los contenidos de oxígenos. Las presiones parciales de un gas no se promedian cuando la sangre se mezcla.

En el organismo la  $PaO_2$  depende en última instancia de las áreas de baja relación V/Q, y siempre resulta menor que la predecible por la simple mezcla de presiones de oxígenos procedentes de cada capilar pulmonar.

Por muchos años se pensó que el desbalance V/Q no producía aumento de la  $PaCO_2$  (hipercapnia) y que el paciente tenía que hipoventilar para retener  $CO_2$ . Hipoventilación y elevación de la  $PaCO_2$  significan la misma cosa: decrecimiento de la ventilación alveolar relativo a la producción de  $CO_2$  el cual puede resultar de la disminución de la ventilación alveolar por minuto o un aumento del espacio muerto.

La causa más común de incremento del espacio muerto (VD), es el desbalance V/Q. Cuando otros factores se mantienen constantes.

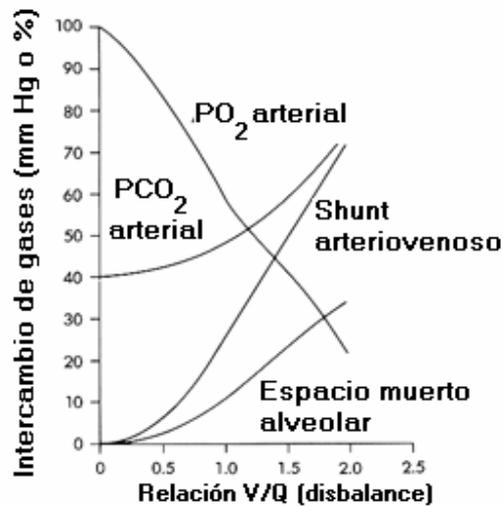
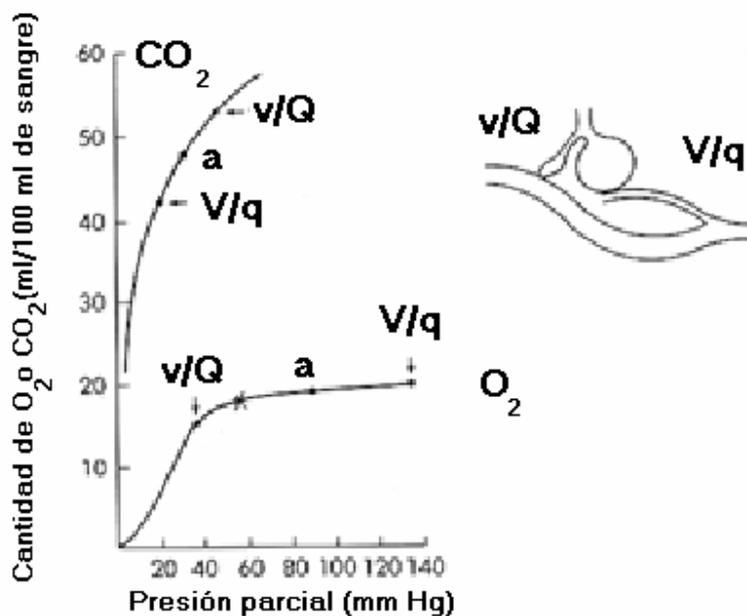


Figura # 4: El aumento del desbalance V/Q puede causar tanto hipoxemia, como hipercapnia. Clínicamente estas diferencias no se manifiestan, ¿por qué esta aparente contradicción?

La razón no es como inicialmente se pensó debido a la mayor difusibilidad del CO<sub>2</sub> cuando se compara con el O<sub>2</sub>. La principal diferencia se encuentra en las curvas de disociación del O<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub>. Figura # 5



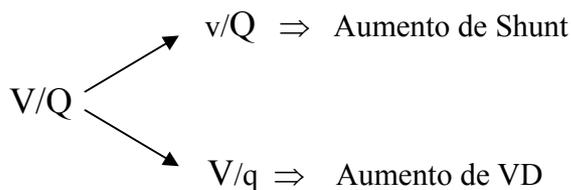
Las diferencias de forma y posición de ambas curvas, demuestran que se incrementa la ventilación alveolar a menor presión parcial de PaCO<sub>2</sub>, pero no aumenta la presión parcial de oxígeno PaO<sub>2</sub>.

La importancia de este punto radica, en que la hiperventilación de algunas regiones del pulmón pueden ser compensada por la tendencia de las áreas hipoventiladas a incrementar la  $PCO_2$ . La curva de disociación del  $CO_2$  es casi lineal y diagonal en el rango de los valores fisiológicos de  $PCO_2$ . Los pacientes que son capaces de incrementar el volumen minuto durante la fase de disbalance V/Q suelen presentar hipoxemia aislada con  $PaCO_2$  normal o baja.

Aunque la mayoría de los pacientes con disbalance V/Q no manifiestan hipercapnia, la misma puede presentarse cuando el disbalance es severo y crónico tales pacientes son incapaces del sostenido aumento necesario de la ventilación minuto (VM). Si el trabajo respiratorio necesario para mantener el aumento de VM es muy grande, los pacientes pueden agotarse y presentar aumento de la  $PaCO_2$ . Esta situación ocurre en pacientes con enfermedades respiratorias avanzadas. Aún en esta situación la causa básica de la hipercapnia es el disbalance V/Q.

El disbalance de la V/Q es la causa más común de hipoxemia y por el mecanismo antes explicado, de los aumentos de  $PaCO_2$ .

#### DISBALANCE DE LA RELACION VENTILACION PERFUSION.



La causa más común de aumento del espacio muerto (VD) es el disbalance ventilación perfusión V/Q.

$$P_A CO_2 = \frac{VCO_2 \times 0.863}{V_A}$$

$$V_A = VM - VD$$

A mayor VD, menor  $V_A$  y mayor  $PaCO_2$ .

El aumento de VD es la causa mayor de hipoxemia e hipercapnia, si el paciente es incapaz de un trabajo respiratorio aumentado y sostenido para mantener una VM y por tanto una ventilación alveolar  $V_A$  aumentadas.

$Q_s/Q_t$  también conocida con el nombre de mezcla venosa pulmonar.

Existen muchas discrepancias sobre su medición práctica, se recomienda la toma de muestras simultáneas de sangre arterial y sangre pulmonar, después de tener al paciente respirando con oxígeno puro durante 20 minutos, para determinar presión de oxígeno y saturación de la Hb. Los detractores de

esta técnica, argumentan que la desnitrógenización con el lavado alveolar al respirar oxígeno puro, ocasionaría cálculos de shunt anormalmente altos.

Se acepta, que dada la dificultad de la toma de muestra de sangre arterial, la misma puede sustituirse por muestras obtenidas en la aurícula derecha.

Para estos cálculos se necesita determinar el contenido (c) de oxígeno en sangre del capilar pulmonar, arterial y venosa mixta (arteria pulmonar), esta última puede sustituirse por sangre venosa central.

El contenido de oxígeno (c) expresa la cantidad del mismo existente en 100 ml de sangre, tanto unido a la hemoglobina como disuelto en el plasma.

La presión capilar de oxígeno ( $PcO_2$ ) es considerada igual a la presión alveolar de oxígeno ( $PAO_2$ ).

La saturación capilar de oxígeno se considera de 100% cuando el paciente respira con una  $FiO_2$  de 1.

$$Q_s / Q_t = \frac{CcO_2 - CaO_2}{CcO_2 - CvO_2}$$

$$CcO_2 = (1.34 \times Hb \times ScHbO_2) + (0.0031 \times PcO_2)$$

$$CaO_2 = (1.34 \times Hb \times SaHbO_2) + (0.0031 \times PaO_2)$$

$$CvO_2 = (1.34 \times Hb \times SvHbO_2) + (0.0031 \times PvO_2)$$

El valor normal del  $Q_s/Q_t$  se considera entre el 3 y el 8%.

Capacidad de transporte de oxígeno: el 98% del oxígeno se transporta unido a la hemoglobina. Aparte de la Hb oxigenada y reducida, existen otras hemoglobinas como la carboxihemoglobina y la metahemoglobina. La hemoglobina total se define como:

$$Hbt = cHbO_2 + cHb R + cHb CO + cHb Met.$$

Las dishemoglobinas no pueden transportar oxígeno.

La fracción de hemoglobina oxigenada, algunas veces se denomina fracción de saturación, expresa la fracción de hemoglobina con relación a todas las hemoglobinas presentes (Hb total) incluyendo las dishemoglobinas.

$$Hb O_2 = c HbO_2 / c Hb t \quad c = \text{concentración del compuesto}$$

Saturación de oxígeno: Representa el porcentaje de hemoglobina oxigenada con relación a la cantidad de hemoglobina capaz de transportar oxígeno

$$s O_2 = c Hb O_2 / c Hb O_2 + c Hb R \text{ por } 100.$$

La relación entre fracción de hemoglobina oxigenada y la saturación puede expresarse como

$$Hb O_2 = s O_2 \times (1 - Hb CO \times Hb Met)$$

Por tanto si no hay dishemoglobinas presentes, la hemoglobina oxigenada es igual a la hemoglobina saturada. (en este caso la saturación se calcula como una fracción y no como un porcentaje)

Contenido de oxígeno: las propiedad de transportar oxígeno por la sangre se expresa por el contenido de oxígeno (ct O<sub>2</sub>):

$$Ca O_2 = Hbt \times Hb O_2 + Pa O_2 \times \alpha.$$

$\alpha$  = coeficiente de solubilidad del oxígeno.

El contenido de oxígeno, también llamado concentración de oxígeno total en sangre, es la suma del oxígeno unido a la hemoglobina más el oxígeno físicamente disuelto.

Los principales factores que determinan el contenido de oxígeno incluyen el gasto cardiaco, el contenido de hemoglobina y el consumo de oxígeno. Cuando el gasto cardiaco y la hemoglobina se reducen, la cantidad de oxígeno liberada en los capilares disminuye, y si el consumo de oxígeno se mantiene estable la concentración de oxígeno en la sangre de retorno también disminuye. Esta situación también se presenta cuando la cantidad de oxígeno liberada en los tejidos se mantiene fija y el consumo total se incrementa (convulsiones, fiebre, hipertiroidismo etc).

Liberación tisular de oxígeno: Esta determinada por la diferencia en la presión parcial de oxígeno entre los capilares y la célula. La liberación también está determinada por la afinidad entre el oxígeno y la hemoglobina. Gráficamente, la relación entre PO<sub>2</sub> (tisular) y la sO<sub>2</sub> (saturación de la hemoglobina a nivel tisular) se representa por la curva de disociación de oxígeno. La presión de oxígeno correspondiente a una saturación de oxígeno del 50% es llamada p50. La posición de la curva se expresa por la p50. La posición normal se corresponde con una p50 de 26.85 mm Hg. Si la p50 aumenta la curva se desvía hacia la derecha, lo cual indica mayor facilidad de la hemoglobina a la cesión de oxígeno. Si la p50 disminuye, la curva se desvía a la izquierda, lo cual indica impedimento a la cesión de oxígeno. Los factores que aumentan la afinidad de oxígeno por la hemoglobina (desvío de la curva a la izquierda) comprenden: Aumento del pH, disminución de pCO<sub>2</sub>, disminución de la temperatura, y otros.

Los factores que disminuyen la afinidad del oxígeno por la Hb, (desvío de la curva a la derecha), comprenden disminución del pH, aumento de la PCO<sub>2</sub>, y aumento de la temperatura.

## BIBLIOGRAFIA

1. Aurigemma, N.M., Feldman, N., Gottlieb, M., et al.: Arterial oxygenation during hemodialysis, N. Engl. J. Med. 297:871, 1977.
2. Gibson, G.J.: Clinical tests of respiratory function, New York, 1984, Raven Press.
3. Gilbert, R., Keighley, J.F: The arterial/alveolar oxygen tension ratio: an index of gas exchange applicable to varying inspired oxygen concentrations, Am. Rev. Respir. Dis. 109:142, 1974.
4. Harris, E.A., Kenyon, A.M., Nisbet, H.D., et al.: The normal alveolararterial oxygentension gradient in man, Clin. Sci. Mol. Med. 46:89. 1974.

5. Hess, D., and Maxwell, C.: Which is the best index of oxygenation  $P(Aa)O_2$ ,  $PaO_2/PAO_2$ , or  $PaO_2/FIO_2$ ? *Respir. Care* 30:961, 1985.
6. Hunt, J.M., Chappell, T.R., Henrich, W.L., et al.: Gas exchange during dialysis: contrasting mechanisms contributing to comparable alterations with acetate and bicarbonate buffers, *Am. J. Med.* 77:255, 1984.
7. Martin, L.: Abbreviating the alveolar gas equation: an argument for simplicity, *Respir. Care* 31:40, 1986.
8. Martin, L.: Hypoventilation without  $CO_2$  retention, *Chest* 77:720, 1980.
9. Quebbman, E.J., Maierhofer, W.J., and Piennng, W.F.: Mechanisms producing hypoxemia during hemodialysis, *Crit. Care Med.* 12:359, 1984.
10. Remolina, C., Khan, A.U., Santiago, T.V., et al.: Positional hypoxemia in unilateral lung disease, *N. Engl. J. Med.* 304:523, 1981.
11. Sorbini, C.A., Grassi, V., Solinas, E., et al.: Arterial oxygen tension in relation to age in healthy subjects, *Respiration* 25:3, 1968.
12. West, J.B.: Ventilation/perfusion inequality and overall gas exchange in computer models of the lung, *Respir. Physiol.* 7:88, 1969.
13. West, J.B.: Causes of carbon dioxide retention in lung disease, *N. Engl. J. Med.* 284:1232, 1971.
14. West, J.B.: Ventilation/blood flow and gas exchange, Oxford, 1980, Blackwell Scientific Publications, Ltd.
15. West, J.B., and Wagner, P.D.: Bioengineering aspects of the lung, New York, 1977, Marcel Dekker, Inc.
16. West, J.B., Hackett, P.H., Maret, K.H., et al.: Pulmonary gas exchange on the summit of Mt. Everest, *J. Appl. Physiol.* 55:678, 1983.