

PCO2 Y VENTILACIÓN ALVEOLAR

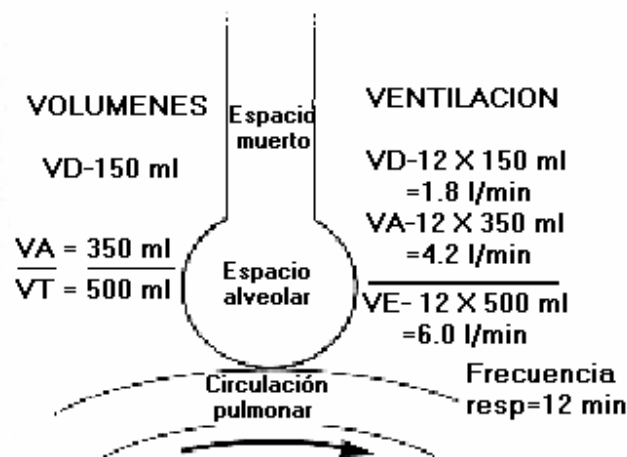
Ventilación es un término generalmente utilizado para designar el movimiento de aire hacia dentro y hacia fuera de los pulmones, utilizado sin adjetivos, tales como alveolar o minuto, este término carece de otros significados. El símbolo de ventilación es V.

Ventilación minuto o total, es la cantidad de aire que entra o sale de los pulmones en un minuto. Cuantitativamente, la cantidad de aire que penetra en los pulmones en un minuto (VI), es ligeramente superior que la cantidad de aire espirado en un minuto (VE). Esta diferencia carece de importancia clínica, pero por convenio se considera ventilación minuto el aire espirado, y se simboliza por (VM). El VE en un minuto depende de la frecuencia respiratoria y del volumen tidal:

$$VE = Fr \times Vt.$$

La VM es también la suma de otras dos ventilaciones: ventilación alveolar (VA) + ventilación del espacio muerto (VD). Estas y otras relaciones aparecen en el Diagrama # 1, junto con sus respectivos valores normales.

Fig # 1:



La ventilación alveolar es el volumen de aire que alcanza los alvéolos en un minuto y participa en el intercambio de gases. La ventilación alveolar a veces es mal interpretada al relacionarla únicamente con el volumen de aire que alcanza los alveolos. Fisiológicamente, VA es el volumen de aire alveolar por minuto que participa en el intercambio de gases (transferencia de oxígeno y dióxido de carbono). El aire que alcanza los alveolos y por una razón u otra no participa en el intercambio de gases, no se considera parte de la VA. Estas regiones alveolares carentes de intercambio de gases constituyen el espacio muerto alveolar.

La ventilación del espacio muerto es la parte de la ventilación minuto que no participa en el intercambio de gases. Ventilación del espacio muerto VD, incluye:

- El aire que alcanza sólo las vías aéreas (espacio muerto anatómico).
- El aire que alcanza los alvéolos pero no participa en el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono con el capilar pulmonar.

Los volúmenes combinados de ambas áreas se conocen como espacio muerto fisiológico.

$$VM = VA + VD$$

$$VA = VM - VD$$

El VM es fácil de medir con un espirómetro, pero ni el VA ni el VD, se miden en la práctica clínica, estos resultan difíciles de medir directamente y su medición absoluta no siempre resulta de utilidad.

PCO₂: relación con la ventilación alveolar y la producción de CO₂.

Aunque la ventilación minuto (VM) resulta fácil de cuantificar, esta no aporta la información suficiente para evaluar la eficacia de la ventilación alveolar (VA); que en última instancia es la responsable del intercambio de gases. El volumen tidal (Vt) y la frecuencia respiratoria (Fr) respiratoria no ofrecen ningún indicio de que cantidad de aire está ventilando el espacio muerto alveolar en relación a el espacio alveolar.

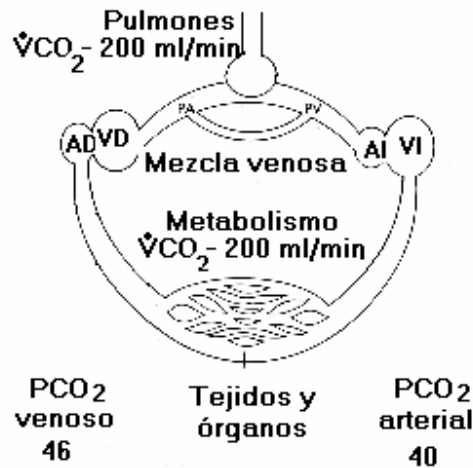
Aun cuando el espacio muerto (VD) y la ventilación alveolar fueran mensurables, estas mediciones no indicarían que cantidad de CO₂ está siendo producida en el organismo, o cuanta ventilación alveolar sería necesaria para eliminar el CO₂ producido.

El CO₂ es el único gas mensurable que aporta información sobre la VA. Este es un producto del metabolismo que es transportado en tres formas:

- Disuelto.
- Unido a la hemoglobina y otras proteínas.
- Como parte del bicarbonato (HCO₃).

Sólo la fracción disuelta ejerce presión parcial que se expresa en mm Hg. Los otros valores representan el volumen de dióxido de carbono en sangre total. La mezcla venosa (venous admixture), representa los shunt fisiológicos normales.

Fig #2:



La cantidad de CO₂ transportado por la sangre en el organismo es de 49 ml CO₂/100 ml en sangre arterial y 54 ml CO₂/100 ml en sangre venosa. La PaCO₂ normal varía entre 36 y 44 mm Hg, la presión parcial de dióxido de carbono (PvCO₂) en la mezcla venosa es aproximadamente 6 mm Hg mayor.

Como promedio se producen 288 litros de CO₂ por día (200 ml CO₂/min por 1440 min). ¿Cómo se elimina tan alto contenido, mientras se mantiene la PaCO₂?

El dióxido de carbono se elimina al mezclarse con el aire fresco que penetra en los pulmones. El aire fresco casi no contiene CO₂ cuando se inhala por primera vez. En el alveolo, la presión parcial de dióxido de carbono (PaCO₂), es prácticamente igual a la PaCO₂. El dióxido de carbono resulta transferido a través de la membrana alvéolo-capilar, en virtud del gradiente de presiones existentes la PCO₂ de la sangre venosa mezclada y la PCO₂ alveolar, (normalmente 46 y 40 mm Hg respectivamente). El dióxido de carbono que penetra en el espacio alveolar es exhalado durante la respiración. En condiciones estables, la cantidad de CO₂ producida por el metabolismo es igual a la cantidad de CO₂ eliminado por los pulmones. Por tanto la cantidad de VCO₂ excretada por los pulmones es igual a la ventilación alveolar por la fracción alveolar de dióxido de carbono (F_ACO₂)

$$VCO_2 = VA \times F_A CO_2$$

$$P_A CO_2 = F_A CO_2$$

$$VCO_2 = VA \times P_A CO_2 \times k$$

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

Si la ventilación alveolar aumenta, se elimina excesiva cantidad de CO₂ de la sangre y la PaCO₂ desciende. Por tanto con una producción de CO₂ constante, la PaCO₂ se relaciona de forma inversa con la VA:

$$PaCO_2 = \frac{VCO_2}{VA}$$

Sin un aumento concomitante de VA, la PaCO₂ aumenta. Si el metabolismo disminuye y la VA permanece sin cambio, la PaCO₂ disminuye:

$$VA = VM - VD$$

La PaCO₂ se expresa en mm Hg, VCO₂ en ml/min, y VA en l/min, por tanto estas unidades deben de convertirse a mm Hg. Esta conversión se alcanza con la constante 0.863.

PCO₂ y coeficiente respiratorio.

La producción de dióxido de carbono, depende de muchos factores incluyendo el tipo de alimento ingerido, el nivel de ejercicio, la temperatura corporal y la actividad hormonal (Hormona tiroidea, etc), la producción basal de CO₂ puede aumentar varias veces durante el ejercicio.

En una persona en reposo que consume una dieta balanceada, la VCO₂ es aproximadamente de 250 ml/min y el QR 0.80. Cuando la dieta consiste sólo en carbohidratos, el CR aumenta a uno (la cantidad de dióxido de carbono producido es igual a la cantidad de oxígeno consumido). Si la alimentación es a base de grasas, el CR es igual a 0.71. por lo tanto existe un CR para el metabolismo tisular y para el intercambio de gases en los pulmones. En condiciones basales, el coeficiente respiratorio metabólico (producción de dióxido de carbono y consumo de oxígeno por los tejidos) es exactamente balanceado por el coeficiente respiratorio pulmonar (eliminación de CO₂ y captación de O₂).

$$RQ(\text{metabólico}) = RQ(\text{pulmonar})$$

Hiperventilación e hipoventilación.

Tanto la hiperventilación como la hipoventilación se encuentran definidas por la PaCO₂. La baja PaCO₂ (hipocapnia), define el estado de hiperventilación. La PaCO₂ aumentada constituye el estado de hipoventilación. Estos términos no definen la frecuencia y profundidad de los movimientos ventilatorios. Una persona con polipnea y dificultad ventilatoria puede o no estar hipoventilando, para ello la única forma de demostrarlo es determinar la PaCO₂.

Tanto hiperventilación como hipoventilación se refieren a la relación entre VA y producción de CO₂. Relación que sólo puede ser determinada mediante la medición de la PaCO₂. Este término no se relaciona con la frecuencia o profundidad de las ventilaciones ni con el esfuerzo necesario para ventilar. Quizás, una mejor definición sean los términos de hipoalveoloventilación e hiperalveoloventilación.

La PaCO₂ es igual a la producción de dióxido de carbono sobre la VA, y nada más. La PaCO₂ no es igual a factores clínicos aparentes como frecuencia y profundidad de la ventilación, ansiedad, estatus mental o sensación de disnea.

Verdaderamente $VA=VM-VD$, y VM depende de la frecuencia respiratoria y del volumen tidal, pero ninguna de estas variables define la PaCO₂.

Durante años, antes de que se generalizara el estudio de los gases arteriales, muchos investigadores pensaban que el nivel de la VA (y por tanto de la PaCO₂), podía determinarse en la cabecera del paciente. Estudios ulteriores demostraron que esto no es cierto. La razón es fácil, es imposible determinar la VA sin conocer la producción VCO₂ del paciente.

Bases fisiológicas de la hipercapnia.

La dificultad para suministrar suficiente cantidad de aire fresco adecuada para eliminar el dióxido de carbono es conocida como insuficiencia ventilatoria. Por tanto el marcador de la insuficiencia ventilatoria es la hipercapnia o elevación de la PaCO₂.

Como hemos podido apreciar, la razón fundamental para la hipercapnia en la práctica clínica es la disminución de la ventilación alveolar (VA) en relación con la producción de CO₂.

Disminución de la ventilación alveolar (VA) causada por una inadecuada ventilación minuto (VM):
La disminución de la VA puede obedecer a cualquier causa que disminuya el VM, como depresión del centro respiratorio o disfunción de la pared torácica. La disminución del VM se manifiesta por alteraciones del volumen tidal y/o frecuencia respiratoria.

Disminución de la ventilación alveolar (VA), causado por un incremento del espacio muerto (VD):
El incremento del espacio muerto es una causa mucho más frecuente de hipercapnia que la disminución de la ventilación minuto. En realidad, el incremento de la ventilación del espacio muerto es la causa de retención de CO₂ en casi todas las enfermedades restrictivas y obstructivas del pulmón. El incremento del VD se produce de dos formas:

- La causa más común es el desbalance de la relación ventilación-perfusión (V/Q), responsable además de la mayor parte de las hipoxemias.
- El segundo mecanismo, puede ocurrir en pacientes con severas enfermedades restrictivas del pulmón, estos pacientes ventilan superficial y rápidamente con un pequeño volumen tidal, el volumen del espacio muerto se eleva proporcionalmente, aunque el espacio muerto anatómico permanezca sin cambios. Como el espacio muerto anatómico es anterior al espacio alveolar, la VA disminuye.

Note que en ambos ejemplos (enfermedad obstructiva severa y enfermedad restrictiva a severa), el VM puede ser normal y aún ligeramente mayor que el normal, pero su distribución es anormal. En otras palabras, la relación espacio muerto /volumen tidal (VD/VT) es anormalmente alta, siendo esta la razón de la hipercapnia.

Disminución de la ventilación alveolar de causa combinada:

Muchos pacientes pueden presentar una combinación de ambos procesos, disminución de la (VM) e incremento del espacio muerto (VD). Esto puede ocurrir en pacientes con severas enfermedades pulmonares que se agotan y no pueden mantener un aumento del VM por fatiga muscular.

VD/VT y la ecuación de Bohr para el espacio muerto:

La relación normal entre espacio muerto y volumen tidal (VD/VT) es aproximadamente 150 ml VD/500 ml VT, es de 0.3, con una variación normal entre 0.28 y 0.33.

La relación VD/VT puede elevarse por una reducción el volumen tidal (VT) o por un aumento del espacio muerto (VD). Ambas causas de incremento de VD/VT producen disminución de la ventilación alveolar (VA).

Cuando la causa del incremento de VD/VT es una enfermedad pulmonar, la adaptación ventilatoria trata de mantener la VA y la PaCO₂ normales. Este ajuste requiere de un centro respiratorio y una pared torácica intactas. Cuando la adaptación ventilatoria fracasa, la VA disminuye y la PaCO₂ aumenta.

En ocasiones resulta de suma utilidad cuantificar la relación VD/VT, esto puede realizarse mediante la ecuación de BOHR:

$$\frac{VD}{VT} = \frac{PaCO_2 - PeCO_2}{PaCO_2}$$

PeCO₂ es igual a la presión espiratoria media de CO₂, la cual se obtiene de una muestra de aire espirado que se colecciona durante 5 minutos. El valor normal de la PeCO₂ es de 28 mm Hg por tanto $40 - 28 / 40 = 0.30$.

Peligros de la hipercapnia:

El dióxido de carbono constituye un estimulante del centro respiratorio hasta que alcanza presiones por encima de 90 mm Hg, a partir del cual produce depresión respiratoria.

PaO₂ baja con alta PaCO₂: con una FiO₂ constante, cuando la PaCO₂ aumenta, la presión alveolar de oxígeno (P_AO₂) disminuye. Este descenso en la presión alveolar de oxígeno se acompaña de una disminución en la PaO₂. Todas estas causas de hipoxemia quizás puedan corregirse con el uso juicioso de oxígeno suplementario, pero existen situaciones en las cuales ulteriores aumentos en la PaCO₂ puede ocasionar niveles excesivamente bajos y peligrosos en la PaO₂.

Alta PaCO₂ con pH bajo: el aumento en la presión arterial de CO₂ generalmente produce una disminución del pH. Esto puede observarse en la ecuación de Henderson-Hasselbalch. La acidemia es causa potencial de arritmias cardiacas.

Disminución de la reserva ventilatoria: una elevada PaCO₂ representa una precaria situación en términos de reserva ventilatoria. Pequeño cambios en la ventilación alveolar (VA) que pueden resultar inconsecuentes en individuos sanos pueden resultar desastrosos en individuos retenedores de CO₂.

PaCO₂ y necesidad de asistencia ventilatoria:

Como la hiperventilación representa un exceso de ventilación alveolar (VA), nunca se necesita ventilación mecánica para aumentar la VA si la PaCO₂ es baja. (los pacientes con baja PaCO₂ pueden necesitar ventilación mecánica para corregir otros problemas como hipoxemia o alcalosis severa).

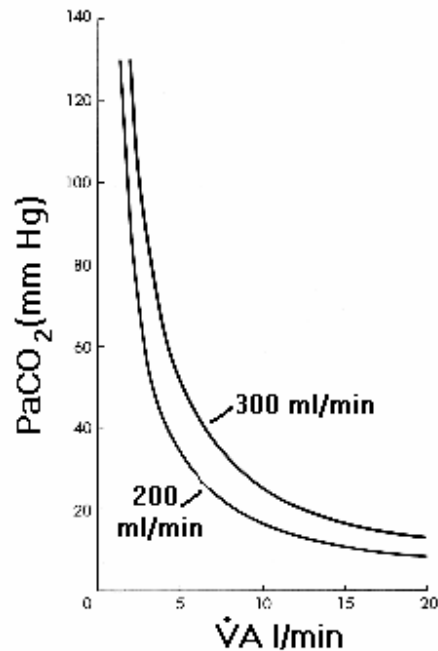


Fig # 3:

Por tanto, la ventilación mecánica sólo está indicada en pacientes con PaCO₂ elevada si uno o más de los siguientes factores están presentes y comprometen la vida:

- Deterioro del status mental.
- Fatiga muscular y agotamiento físico.
- Disminución del pH (generalmente menor de 7.30).
- Hipoxemia que no puede ser corregida por otros medios excepto disminuir la PaCO₂ (lo cual equivale a un aumento de la VA).

Mediciones no invasiva de la PCO₂:

Debido a la gran difusibilidad del dióxido de carbono, la presión arterial y alveolar de CO₂ se consideran iguales.

En la figura # 4, aparece el trazo normal de la presión de CO₂ medido durante la espiración de un volumen tidal simple con un analizador infrarrojo. La primera parte del aire espirado, es igual a la última parte del aire inspirado en la respiración previa, (esto corresponde con el espacio muerto de la vía respiratoria superior y no contiene casi CO₂). Gradualmente el aire de algunos alvéolos comienza a mezclarse con el espacio muerto y la PCO₂ aumenta en la última parte de la espiración todo el aire del espacio muerto ha salido de los pulmones, y los últimos mililitros corresponden sólo a aire alveolar. Este trazo muestra que la presión (espiratoria) tidal final de dióxido de carbono (PetCO₂) es aproximadamente de 38 mm Hg, lo cual indica una PaCO₂ normal.

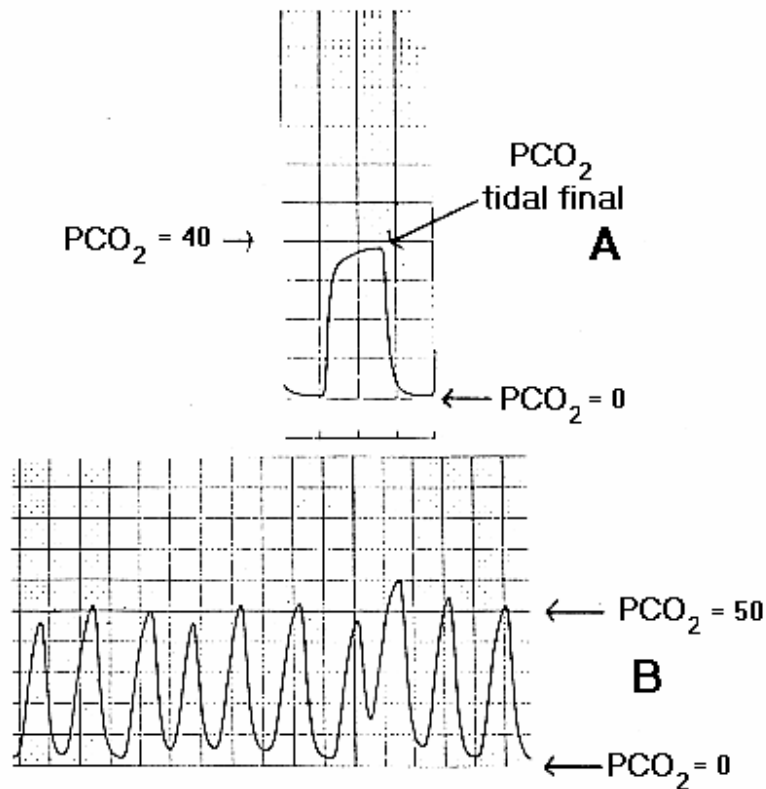


Fig #4:

En un individuo sano, el punto tidal final, refleja la PaCO₂.

Quizás el mayor error consiste en la dificultad de obtener una P_ACO₂ confiable en pacientes con enfermedades pulmonares severas. En tales situaciones, la PetCO₂ puede no reflejar la PCO₂ alveolar y arterial debido a desbalances severos de la V/Q y el aumento del espacio muerto resultante. En el ejemplo mostrado en la figura 4, en un paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica severa, la PetCO₂ promedio es de 50 mm Hg pero la PaCO₂ fue de 74 mm Hg resultando una diferencia PaCO₂ – PetCO₂ de 24 mm Hg. En esta situación los alvéolos enfermos no se vacían totalmente y la muestra tidal final refleja considerable espacio muerto.

La diferencia de presiones PaCO₂ – PetCO₂ también ha sido utilizada con fines diagnósticos, especialmente en el tromboembolismo pulmonar, donde el valor es mucho más alto que en las enfermedades pulmonares crónicas. El tromboembolismo pulmonar crea espacio muerto extra al bloquear la perfusión de determinados grupos de alvéolos. Aunque, debido a su falta de especificidad no se ha generalizado su uso ampliamente.

PaCO₂. Su relación con la oxigenación y el balance ácido-base.

Toda discusión acerca del intercambio de gases debe comenzar con la PaCO₂ debido a que es el único gas que brinda información sobre la ventilación, la oxigenación y el equilibrio ácido-base. La figura número 5 muestra la relación de la PaCO₂, con la ventilación alveolar, la presión alveolar de oxígeno y

el pH. Un aumento en la PaCO₂ indica disminución de la VA en relación con VCO₂ y puede resultar en una disminución de la presión arterial de oxígeno y el pH.

Fig #5:

$$PaCO_2 = \frac{VCO_2}{VA}$$

↑

$$P_AO_2 = F_iO_2(P_B - 47) - 1.2(P_ACO_2)$$

Ecuación alveolar

$$pH = 6.1 \times \log HCO_3$$

**Ecuación de Henderson
Hasselbalch**

Resumen:

Para que ocurra intercambio de gases el aire fresco debe penetrar en los pulmones. La ventilación alveolar (VA), se define como la cantidad de aire que penetra en los alvéolos y participa en el intercambio de gases. Es la diferencia entre la ventilación minuto (VM) y la cantidad de aire que no participa en el intercambio de gases, la ventilación del espacio muerto (VD).

La VA se relaciona inversamente con la presión parcial de CO₂ en sangre arterial (PaCO₂) y se relaciona de forma directa con la producción de dióxido de carbono producto del metabolismo (VCO₂). Cuando la VA aumenta en proporción a la producción de CO₂, la PaCO₂ disminuye, esta condición se conoce como hiperventilación, inversamente, si la VA disminuye por debajo de lo normal, la PaCO₂ aumenta (hipoventilación).

Con el empleo de la constante 0.863 se igualan las diferentes unidades para la PaCO₂, VA y VCO₂. Quedando determinada la siguiente ecuación: PaCO₂ = VCO₂ x 0.863/VA. Normalmente la VA aumenta para compensar cualquier aumento en la producción de CO₂. Durante el ejercicio moderado, tanto la VA como la VCO₂ aumentan de forma tal que una persona entrenada nunca hiper o hipoventila.

Basado en esta ecuación es que puede establecerse que toda hipercapnia es siempre causada por un nivel de VA que resulta inadecuado para la producción de dióxido de carbono VCO₂. Además, debido a que VA = VM - VD, todas las hipercapnias pueden ser causadas por reducción del VM, aumento de VD, o una combinación de ambos factores. Por ejemplo, la hipercapnia causada por sobre dosis de droga, puede explicarse por una disminución en el volumen minuto VM. La hipercapnia de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica se explica por una elevación del VD.

La causa más común de elevación del VD es el desbalance V/Q. La ventilación del espacio muerto también puede aumentar en situaciones de ventilación rápida y superficial, en los cuales una gran parte del volumen tidal permanece en el espacio muerto anatómico.

BIBLIOGRAFIA

1. Mithoefer, J.C., Bossman, O.G., Thibeault, D.W., et al.: The clinical estimation of alveolar ventilation, Am Rev Resp Dis 98:868, 1968.

2. Goldring, R.M., Heinemann, H.O., and Turino, G.M.: Regulation of alveolar ventilation in respiratory failure, *Am. J. Med. Sci.* 269:160, 1975.
3. Javahen, S., Blum, J., and Kazemi, H.: Pattern of breathing and carbon dioxide retention in chronic obstructive lung disease, *Am. J. Med.* 71:228, 1981.
4. Thomas, H.M.: Ventilation and PCO₂: make the distinction, *Chest* 79:617, 1981. See also General References (Physiology) in Appendix G.