

OXIGENACION TISULAR

- E. Guzmán Rubín.
- E. Guzmán Rodríguez.
- F. Fernández Reverón.



La respiración celular, es un proceso bioquímico complejo, que tiene como objetivo fundamental, lograr que con la utilización de elementos nutrientes y en presencia del oxígeno, se produzcan como resultado final, energía, CO_2 , H_2O e hidrogeniones. Por tales vitales motivos, puesto que para que la célula pueda vivir y funcionar adecuadamente necesita de energía, es que las células necesitan del proceso de respiración celular. En los organismos unicelulares, el proceso es más simple, pues la membrana celular se encuentra en contacto con la fuente del oxígeno, bien sea un medio líquido o sea el medio aéreo.

En los organismos pluricelulares, el proceso se hace más complejo y mucho más dependiente de múltiples factores, pues se necesitan varios mecanismos u eventos, que garanticen que el oxígeno y los nutrientes lleguen hasta las diferentes células, independientemente del grado de especialización que estas hallan desarrollado y del lugar donde ellas se encuentren.

En el ser humano estos eventos los vamos a dividir en 4:

1. Ventilación o captación.
2. Difusión.
3. Transporte.
4. Disponibilidad, extracción, consumo de oxígeno.

Ventilación o captación: Se denominará de esta forma, a todo aquello que influya en la correcta llegada del aire o mezcla gaseosa a los alvéolos pulmonares, o unidad funcional del aparato respiratorio, que tiene como uno de sus papeles fundamentales, constituir la unidad anatómica y funcional, que garantice el intercambio de oxígeno y CO₂, entre la sangre que llega al capilar del alveolo y la mezcla gaseosa que se mantiene o insufla a esta unidad.

Difusión: Se le llama así al mecanismo físico químico que garantiza el paso de los gases, en particular, oxígeno y CO₂ entre la sangre y la mezcla gaseosa que se encuentre dentro del alveolo.

Transporte: Se denominó de esta forma, a todo aquello que interviene en el transporte hasta los tejidos y sus células del oxígeno y de la extracción del CO₂ de las mismas.

Disponibilidad, extracción, consumo de oxígeno: Se le llama de esta manera a la cantidad de oxígeno que llega a los tejidos por unidad de tiempo y que a partir de la membrana celular hasta la mitocondria, influyen en la producción de energía por parte de la cadena respiratoria o fosforilación oxidativa.

Ventilación o captación

Para que esta se produzca adecuadamente, se necesitan varios elementos o condiciones, primero, un sistema nervioso que sea capaz de mantener un automatismo respiratorio, como resultado del control de los gases y el ph en los tejidos, una centro efector funcional íntegro, una vía efectora nerviosa sin alteraciones, una musculatura que pueda ejecutar las órdenes nerviosas, de manera eficiente y funcional, tanto de los músculos respiratorios como de los accesorios y de una caja torácica, incluyendo los huesos, cartílagos y articulaciones, que sean capaces de mantener el soporte anatómico necesario, para que se produzca la ventilación o captación pulmonar. A todo lo descrito en este acápite, a partir de este momento, le llamaremos "la bomba respiratoria."

Por otra parte, se necesitaría además, de una vía aérea íntegra y funcional, hasta la llegada a los bronquiolos terminales, los sacos alveolares y los alvéolos; de unos alvéolos que se dejen llenar o insuflar con la mezcla gaseosa, sin que se desarrollen resistencias ni presiones mayores que las fisiológicas y que se mantenga una complacencia o compliance normal, logrando de esta forma, que se obtengan presiones alveolares de oxígeno (PAO_2) adecuadas, que genere un gradiente de presiones para lograr con eficiencia la difusión de los gases. A todo lo descrito hasta aquí en este acápite, le llamaremos "aparato respiratorio."

Es necesario tener en cuenta, que en la captación, también influyen, la calidad y rapidez con que se produzca la difusión, puesto que por un principio físico químico, mientras más rápido se intercambien los gases, más rápido disminuirá la PAO_2 alveolar lo que generará un mayor gradiente de presiones, de cada gas que constituya la mezcla, que se necesite que entre al organismo en la próxima insuflación alveolar y a la inversa en el caso de los gases que se necesitan sacar del mismo. De esta forma, hay algunos mecanismos o fenómenos que influirán en la captación, o ventilación, a pesar de no haber sido descritos, dentro de los que influyen o forman parte de los responsables directos de la insuflación.

Por todo lo anterior podemos llegar entonces a la conclusión de que la ventilación o captación dependerá de:

- La bomba respiratoria/El aparato respiratorio.
- La PAO_2 .
- La integridad de la membrana alveolo-capilar.
- La perfusión alveolar.
- La relación ventilación perfusión.
- La difusión de los gases.
- La calidad y cantidad del transportador, entiéndase hemoglobina.
- La curva de disociación oxígeno hemoglobina.
- El grado de cortocircuito intrapulmonar.

La bomba respiratoria y el aparato respiratorio.

Ya se explicó como influyen estos dos factores o elementos en la insuflación alveolar, lo que quiere decir, que cualquier patología que afecte a uno o ambos elementos referidos, van a influir negativamente en la captación o ventilación.

La PAO₂

El aire atmosférico tiene aproximadamente un 21 % de oxígeno por volumen. La presión del aire a nivel del mar es de aproximadamente 1 bar o 760 mmHg. y por tanto, la PO₂ será el 21 % de esta presión. La presión parcial de O₂ en los pulmones es menor que en la atmósfera, pues el aire está rediluido en una mezcla de dióxido de carbono y vapor de agua, que se encuentra en el aire residual alveolar. Así la PAO₂ (presión alveolar de oxígeno) es de 105 a 115 mm. Hg.

La presión parcial de oxígeno alveolar, se puede calcular, teniendo en cuenta por un principio físico, que la presión total de una mezcla gaseosa dentro de un recipiente, es igual a la suma de las presiones parciales de los gases que constituyen la mezcla. Si recordamos que en una respiración espontánea, las presiones alveolares serán al final de la inspiración igual a la de la presión barométrica del lugar, entonces:

$$PA (760 \text{ mmHg.}, \text{ al nivel del mar}) = PAO_2 + PAH_2O + PACO_2$$

Donde:

PAH₂O = 47 mmHg. o presión de vapor de agua con respiración espontánea y vía aérea normal.

PACO₂: La presión parcial de CO₂ en el alveolo debe ser muy cercana a la PaCO₂, si tenemos en cuenta que este gas difunde 20 veces más fácil que el oxígeno.

Es bueno aclarar que existe una fórmula matemática, que tiene en cuenta otras variables a la hora de valorar la presión alveolar del CO₂ y que la incorporan como constante, pero como no podemos asegurar que no se altere en el paciente críticamente enfermo, preferimos sugerir la utilización de la PaCO₂, sobre todo, si tenemos en cuenta, que utilizaremos evolutivamente la misma fórmula.

Lo que despejando la fórmula nos quedaría que:

$$PAO_2 = [P.B. (760 \text{ mmHg.}) - 47 \text{ mmHg.}] \times FiO_2 - PaCO_2$$

Donde:

PAH₂O: Presión de vapor de agua, que a temperatura corporal normal y con respiración espontánea y vía aérea fisiológica, es de 47 mmHg.

FiO₂: Fracción inspirada de oxígeno, que en la respiración normal sin suplemento de oxígeno sería de 21,0% o lo que es lo mismo, para poder utilizarlo en una fórmula matemática de números decimales; 0,21.

Claro está, en una persona que no se encuentre a nivel del mar, o que se encuentre a presiones barométricas diferentes, las cuales pueden cambiar sin cambiar de localización, o esté siendo ventilado mecánicamente, o con ventilación hiperbárica, es lógico que en la fórmula debe cambiar el valor de la presión alveolar o lo que es lo mismo, debe cambiar el valor de la presión barométrica. Es por ello que en el caso de un paciente en el D.F. de México, por estar en una altura y tener una presión barométrica de 580 mmHg., se debe utilizar en la fórmula el valor de 580 en lugar de 760. En la situación de un paciente con ventilación mecánica, este valor se debe sustituir por el valor de 760 mmHg. (si es a nivel del mar), agregándole el valor de la presión en meseta en mmHg., si esta siendo ventilado con ventilación volumétrica y de la presión inspiratoria si la ventilación es manométrica.

$$PAO_2 = [(PB + \text{Presión en vías aéreas}) - 47 \text{ mmHg}] \times FiO_2 - PaCO_2$$

Sería bueno recordar, que para que el calculo matemático sea adecuado, es necesario convertir las presiones de la vía aérea, que normalmente se miden en cm. de H₂O a mmHg., lo que se puede realizar, multiplicando los cm. de H₂O por la constante de 0,76 y el resultado sería mmHg.

De esta forma queda explicado, como es posible que la PaO₂ de un paciente ventilado mecánicamente, con una FiO₂ de 0,21; pueda tener una PaO₂ superior a los valores normales, para una respiración espontánea con aire ambiental, (0,21).

Finalmente esta PAO₂ influirá en la PaO₂, puesto que mientras mayor sea la primera, por un fenómeno de gradientes de presiones, mayor debe ser la segunda. Debemos tener en cuenta que existe una diferencia alveolo arterial de oxígeno (DAaO₂), por los factores que influyen en la difusión de el oxígeno a través de una membrana biológica, en este caso, la barrera alveolo capilar y que esta diferencia fisiológica debe ser de no más de 10 mmHg.

La integridad de la membrana alveolo-capilar

Anatómicamente los alvéolos y los capilares están dispuestos espacialmente, de forma tal, que cada alveolo es perfundido por más de un capilar y que cada capilar, perfunda a más de un alveolo, de esta manera, con el objetivo de disminuir la interfase entre la sangre y el gas alveolar, la membrana basal de los capilares se une a la membrana basal del epitelio alveolar, siendo una sola membrana y no dos, las que tenga que atravesar o difundir los gases, del alveolo a la sangre y viceversa y con ello afectar lo menos posible la difusión. Todo lo anteriormente explicado significa, que todo aquello que aumente la cantidad de líquido en esta interfase o aumente por otro motivo el grosor de la misma, afectará la difusión de los gases.

La perfusión alveolar.

El grado de perfusión alveolar es muy importante si tenemos en cuenta que la sangre y los eritrocitos, demoran un tiempo en atravesar un capilar, a lo largo del cual se produce la difusión de los gases, la velocidad con la cual pase la sangre por el capilar influirá sobre el grado de difusión de los gases,

esto es llamado tiempo capilar de la sangre y los eritrocitos, por ello, si el paso es muy rápido, será poco lo que pueda captar de oxígeno esa sangre y por tal motivo, disminuirá la difusión y al mismo tiempo disminuirá la captación, en la próxima insuflación, por un problema de presiones parciales, pero si este paso es muy lento, es verdad que los eritrocitos tendrán la posibilidad de saturarse totalmente, pero eso significaría que serían menos eritrocitos en la unidad de tiempo que pasarían por ese capilar y aunque se saturarían más, la cantidad total de oxígeno que se extraería del alveolo sería menor y también sería menor lo que transportaría esa sangre, aunque esté bien saturada en la unidad de tiempo. Figura-1.

Este tiempo capilar es muy importante tenerlo en cuenta, en condiciones normales, con solo la tercera parte del tiempo capilar, que es de $\frac{3}{4}$ de segundo, es suficiente para que la sangre obtenga las presiones de oxígeno normales, lo que permitiría que para todo aquello que aumente la velocidad del flujo de sangre, como el ejercicio, se logren las presiones de oxígeno adecuadas, sin embargo, pasado estos límites, o en enfermedades que afecten la difusión o la retarden, esto podría traer como consecuencia que no se logran las presiones necesarias y se afectara la difusión del oxígeno.

Figura-2.

Captación de oxígeno en el tiempo.

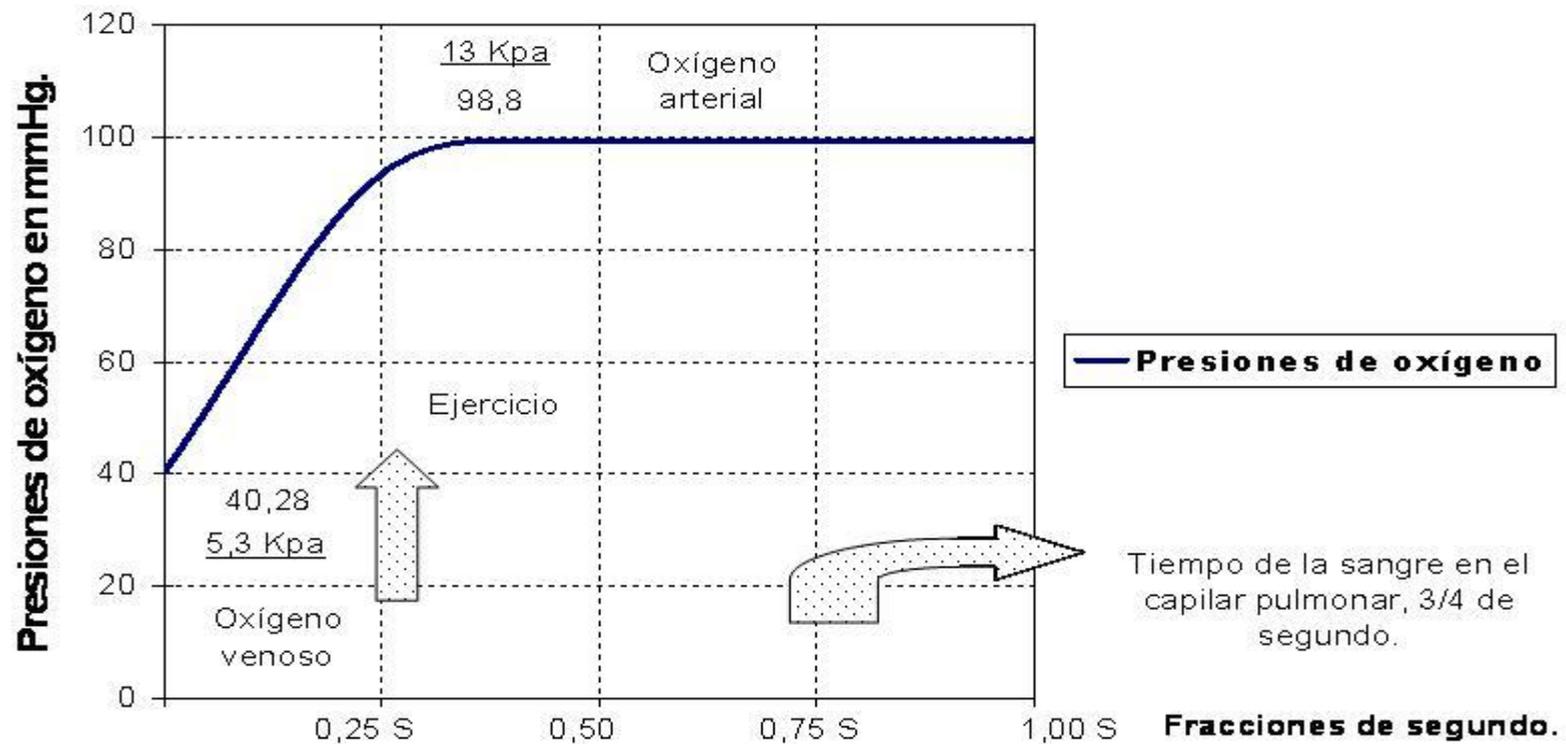


Figura-1: Se muestra la relación existente entre el tiempo de la sangre venosa en el capilar pulmonar y el aumento de la presión de oxígeno en ella.

Captación de oxígeno en el tiempo.

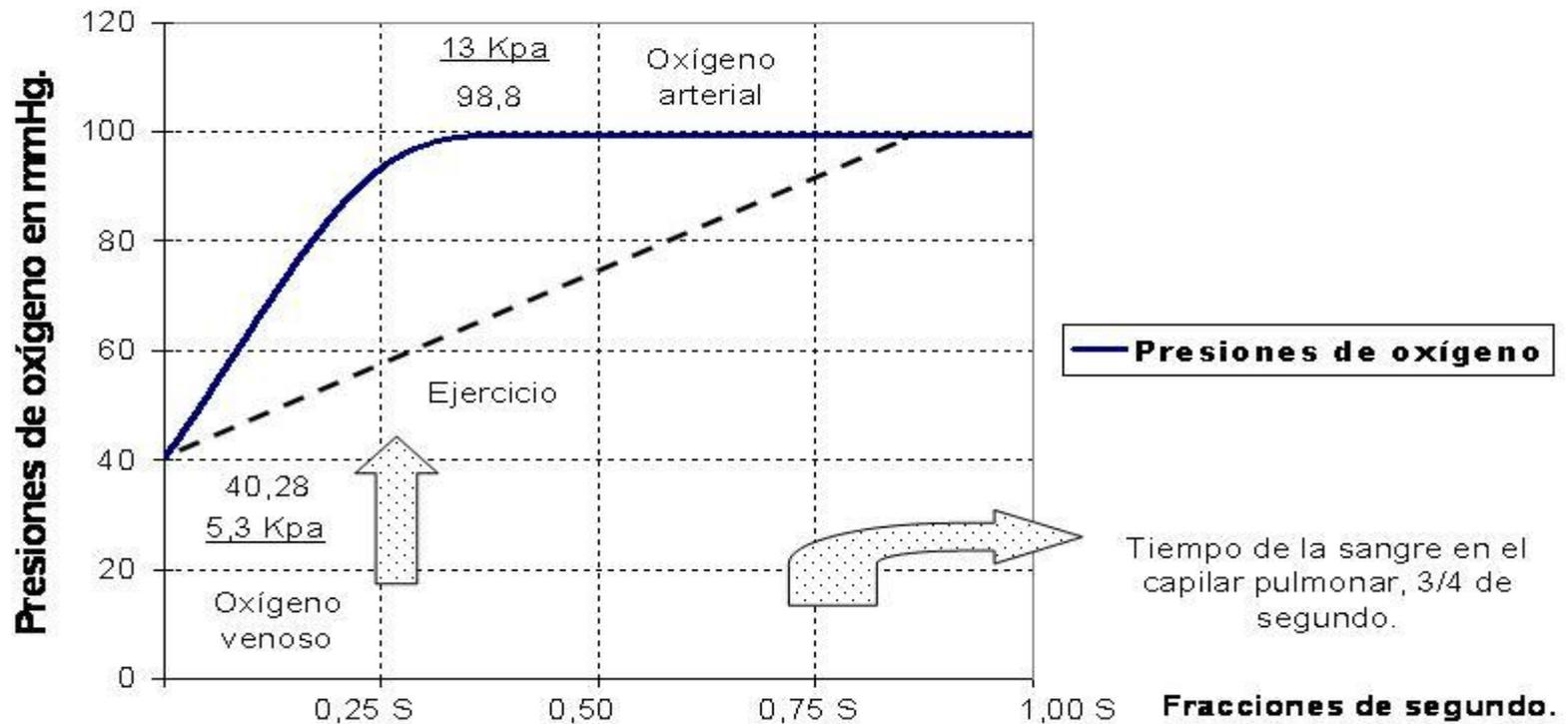


Figura-2: Se muestra la alteración de la relación existente entre el tiempo de la sangre venosa en el capilar pulmonar y el aumento de la presión de oxígeno, en condiciones que disminuyan este tiempo, como el ejercicio, o en patologías que afecten la difusión pulmonar.

La relación ventilación perfusión.

Normalmente la autorregulación va distribuyendo el flujo sanguíneo por los alvéolos, de forma tal, que los niveles de gases en sangre y del pH se mantengan dentro de valores normales o fisiológicos, dependiendo los diferentes estados metabólicos en los que se puede encontrar un ser humano y de los grados variables de ventilación de los diferentes alvéolos. De esta forma serán mejor perfundidos, aquellos alvéolos que son mejor ventilados y que se corresponden anatómicamente con aquellos que se encuentran en las regiones medias y dorso basales del pulmón.

Queremos aprovechar este momento para aclarar, que los alvéolos de los vértices no son los más ventilados, si no que son los que como tienen menos tendencia al colapso, se mantienen más distendidos, pero eso no quiere decir que son mejores ventilados, pues los de las zonas antes referidas, si bien son los que mas rápidamente tienden al colapso, también son los que aceptan mayor volumen de gas en cada insuflación, por ser los que más se vacían.

De esta forma en cada momento existirán por razones fisiológicas, alvéolos bien ventilados y mal perfundidos, lo que es conocido como cortocircuito capilar; alvéolos mal ventilados y bien perfundidos o lo que es lo mismo, cortocircuito de mezclado venoso. Independientemente de lo anterior que se refiere al mecanismo de autorregulación, pero si la ventilación se afecta por alguna alteración patológica o la perfusión sanguínea e inclusive ambas a la vez, esto influirá en la captación o ventilación alveolar.

La difusión de los gases.

El paso de los gases a través de la barrera o membrana alveolo capilar, se produce por un mecanismo físico químico de difusión a través de membranas biológicas, donde influirán múltiples factores como lo son, el gradiente de presiones y la constante de difusión, esta última, que varía individualmente de gas a gas y que como ejemplo tenemos el CO₂, que comparado con el oxígeno, difunde 20 veces más. De la misma manera ocurre con los gradientes de presiones de los diferentes gases en la mezcla alveolar y que depende de las diferentes presiones parciales de los diferentes gases, que componen esa mezcla y que cualquier cambio que ocurra en las mismas, aunque no cambie la presión alveolar total, cambiaría individualmente también su gradiente de presiones y con ello su grado de difusión.

La calidad y cantidad del transportador, entiéndase hemoglobina.

Al pasar la sangre por los capilares pulmonares, los gases difunden a través de la membrana alveolo capilar, tanto desde el alveolo a la sangre, como viceversa, dependiendo del gradiente de presiones que exista, por su puesto, siempre del lugar de mayor presión al lugar de menor presión, en el caso del oxígeno pasaría del alveolo a la sangre, donde una pequeña cantidad de aproximadamente el 3% del total de oxígeno que se transporta, se diluiría en el plasma, como una solución simple. Otra parte de este oxígeno, en mayor cantidad, se encuentra unido en estrecha combinación con la hemoglobina, en forma de oxihemoglobina y constituye el 97% del total.

En este caso, teniendo en cuenta que existen diferentes hemoglobinas fisiológicamente hablando, como lo son, la hemoglobina fetal y la hemoglobina del adulto normal, que difieren en su grupo hemo y por tanto, en su afinidad por el oxígeno, del mismo modo, existe normalmente un por ciento de metahemoglobina, que tiene menor afinidad por el oxígeno y desde el punto de vista patológico, pueden existir entidades como la sickleemia, o la Talasemia, con hemoglobinas que también modifican su grado de afinidad con relación a la normalidad.

Si tenemos en cuenta lo anterior, se desprendería, que mientras mayor cantidad de transportador y de mejor calidad exista, pues se transportará mayor cantidad de oxígeno y por tanto, se vaciará más rápidamente el alveolo, lo que permitirá, que en la próxima insuflación, exista un mayor gradiente para la captación de oxígeno por el alveolo.

La curva de disociación oxígeno hemoglobina.

Aunque cuando abordemos el transporte de oxígeno profundizaremos más en ella, la aceptación y entrega del oxígeno por la hemoglobina, depende de diversos factores, independientes del tipo de hemoglobina, que desvían la curva hacia los lugares de más afinidad o de menor afinidad, lo que traerá como consecuencia, que se vacíe más o menos el alveolo y por tanto, como sucede con otros elementos y que ya se ha explicado, esto influiría en la captación, pues mientras más vaciamiento de oxígeno exista, mayor gradiente de presiones se generará en la próxima inhalación, para que entre mayor cantidad de este gas.

El grado de cortocircuito intrapulmonar.

Sin tener en cuenta lo que sucede en algunas patologías, normalmente, existe un pequeño grado de cortocircuito intrapulmonar, referente a aquellos alvéolos bien ventilados y no profundos, por autorregulación o aquellos bien profundos pero no muy bien ventilados, a más del cortocircuito anatómico, que varía con la edad, desde hasta un 15% en el neonato, si se tiene en cuenta el agujero oval y el conducto arterioso, a más de las venas de Tevesio y la circulación bronquial, lo que disminuye con la edad, hasta un 3% y que justifica el porque nunca la saturación de la sangre arterial puede ser del 100%.

Tomando en cuenta estas condiciones, cualquier situación patológica que cambie y en este caso nos referimos a que aumente este cortocircuito o shunt intrapulmonar, pues traería como consecuencia, que disminuya la captación, por disminuir el gradiente en todos aquellos alvéolos que no sean bien profundos, a pesar de ser bien ventilados, por no vaciarse de oxígeno y permanecer llenos, lo que disminuiría el gradiente y por tanto la llegada de oxígeno a ellos.

Difusión

El fenómeno de difusión ya fue abordado someramente en el acápite de captación o ventilación, no obstante queremos recordar, que aunque muchos de los mecanismos que ya hemos abordado y los que nos quedan por tratar son fenómenos independientes, están tan relacionados e interactúan en cadena de forma tal, que cualquiera de ellos influye directamente sobre el otro.

Factores de los que depende la difusión:

- Captación o ventilación.
- La PAO_2
- Integridad de la membrana alveolo capilar o barrera alveolo capilar.

- La perfusión alveolar.
- La relación ventilación perfusión.
- La calidad y cantidad del transportador.
- La curva de disociación oxígeno hemoglobina.
- El grado de cortocircuito intrapulmonar.

Captación o ventilación.

La disminución en la captación de oxígeno por los alvéolos, disminuirá la difusión del mismo hacia la sangre, si tenemos en cuenta que esto afectará el gradiente de presiones que es necesario para que esto se produzca. De la misma manera, el inhalar mezcla gaseosas a menores presiones barométricas (altitud), o a mayores presiones, como en las cámaras hiperbáricas, o a mayores concentraciones de oxígeno, como en el caso de uso suplementario de oxígeno, se producirá una disminución o aumento de la difusión del oxígeno, si tenemos en cuenta, que depende del gradiente de presiones del mismo entre el alveolo y la sangre y en particular los eritrocitos.

De la misma manera ocurrirá con el CO_2 , mientras mayores cantidades del mismo sean transportados hasta el alveolo, mayor gradiente de presión existirá para este gas y mayores cantidades pasaran a la mezcla gaseosa, pero si por situaciones especiales, la persona inhala mezclas gaseosas enriquecidas o con concentraciones de CO_2 , esto traerá como consecuencia, que disminuya el gradiente de presiones entre la sangre y el alveolo y disminuirá la difusión del mismo, a través de la barrera alveolo capilar.

La PAO_2 y la PACO_2 .

Todo aquello que disminuya la presión alveolar de oxígeno, disminuirá la difusión del mismo hacia la sangre, de la misma forma, todo aquello que aumente la presión alveolar de CO_2 en el alveolo, disminuirá el paso de este de la sangre a la mezcla gaseosa intra alveolar.

Integridad de la membrana alveolo capilar o barrera alveolo capilar.

En el caso que nos ocupa, depende fundamentalmente de la integridad del conjunto de membranas y espacios que conforman la barrera o membrana alveolo capilar, para lo cual, biológicamente, con el objetivo de disminuir la distancia entre el gas y la sangre, se unificaron las membranas basales del epitelio alveolar y la membrana basal del endotelio capilar. Todo aquello que de alguna forma aumente esta distancia o cambie la conformación de la misma, como puede ser inflamación, edema, etc., alterará la difusión de los gases.

La perfusión alveolar.

De igual forma, la perfusión sanguínea de los alvéolos garantiza que, de manera continua, esté pasando este elemento por los capilares alveolares, como se explicó en el acápite captación o ventilación, en la misma medida que la perfusión sanguínea garantice la llegada de sangre con CO₂ de los tejidos, esto mantendrá el gradiente de presiones entre el capilar y el alveolo, lo que permitirá el paso del mismo al gas alveolar, igualmente, en la misma medida que sea renovada la sangre ya oxigenada, se logrará el gradiente requerido para dicho gas, de forma tal, que este pueda seguir difundiendo del gas alveolar a la sangre capilar.

La relación ventilación perfusión.

Es lógico pensar que para que se produzca una difusión óptima, es necesario que el alveolo sea bien ventilado y que además, esté bien perfundido, esto significa que se afectará la difusión en los casos de alvéolos bien ventilados y mal perfundidos o cortocircuito capilar, alvéolos mal ventilados y bien perfundidos o cortocircuito de mezclado venoso o alvéolos con una difusión afectada, en los dos últimos casos, la respuesta es mejor a la administración de oxígeno suplementario.

La calidad y cantidad del transportador.

En este caso sucede lo mismo que con la perfusión, puesto que la disminución del transportador o el tipo del mismo, influirán en el transporte de oxígeno, de esta forma, se alterarán los gradientes de presiones entre el alveolo y los capilares y por tal motivo se afectará la difusión de los gases.

La curva de disociación oxígeno hemoglobina.

Este punto fue explicado en el acápite captación, si la afinidad por el oxígeno aumenta, lógicamente se incrementarían los gradientes y aumentará la difusión hasta los límites fisiológicos, lo que significa, que todo aquello que modifique la curva de disociación oxígeno hemoglobina, también modificará la difusión de los gases a través de la barrera alveolo capilar.

El grado de cortocircuito intrapulmonar.

Sucede como lo explicado en la relación ventilación perfusión, toda aquella sangre que pase por el capilar pulmonar por un alveolo bien ventilado, pero mal perfundido, afectará la difusión de los gases por alteración de los gradientes de presión.

Transporte de oxígeno

Al ser transportado por la sangre, se encuentra en dos formas:

1. Disuelto como una solución simple, y en la pequeña cantidad de 3 mL de O_2 en 1 L de plasma, cuyos valores normales varían entre 75 y 100 mm. Hg. de presión parcial de O_2 en sangre arterial (PaO_2), con respiración espontánea, de aire ambiental, a nivel del mar y de 40 mm. Hg. de presión parcial de O_2 en sangre venosa (PvO_2).

2. En mayor cantidad se encuentra unido en estrecha combinación con la hemoglobina, en forma de oxihemoglobina. Fisiológicamente la hemoglobina no se satura totalmente por el O₂, y al máximo poder de transporte se le llama capacidad de O₂ de la hemoglobina.

Cuando relacionamos los valores de la cantidad real de transporte o contenido de oxígeno, con la capacidad de O₂, tenemos como resultado, al multiplicarlo por 100, la saturación de O₂ en tanto por ciento de la hemoglobina, que se expresa mediante la fórmula siguiente:

$$\text{Sat. de O}_2 \text{ de la Hb \%} = \frac{\text{Contenido de O}_2 \text{ de la Hb}}{\text{Capacidad de O}_2 \text{ de la Hb}} \cdot 100$$

Luego, 1 g de hemoglobina saturada al 100 %, es capaz de transportar 1,34 mL de O₂, por lo que se llega a la conclusión, que a través de la hemoglobina, se transporta la inmensa mayoría del O₂ hacia los tejidos y las células.

El aire atmosférico tiene aproximadamente un 20 % de oxígeno por volumen. La presión del aire a nivel del mar es de aproximadamente 1 bar y, por tanto, la PO₂ será el 20 %, que representamos como 0,21 bar. La presión parcial de O₂ en los pulmones, es menor que en la atmósfera, pues el aire está rediluido en una mezcla de dióxido de carbono y vapor de agua, que se encuentra en el aire residual alveolar. Así la PAO₂ (presión alveolar de oxígeno) es de 0,14 a 0,15 bar y ofrece un contenido de O₂ de la sangre arterial en el individuo sano, de aproximadamente 18 mL por 100 de sangre.

Si sabemos que el oxígeno disuelto en 100 mL de agua a la temperatura corporal y a una presión de 0,14 a 0,15 bar (PAO_2 del aire pulmonar) es de 3,8 mL y lo comparamos con los 18 mL que contiene 100 mL de sangre arterial, nos damos perfecta cuenta de la gran cantidad de oxígeno que es capaz de transportar la hemoglobina.

Curva de disociación de la hemoglobina

La relación existente entre la PaO_2 y la saturación de O_2 , se puede representar con la conocida Curva de disociación de la hemoglobina.

Esta curva, en forma de S itálica, puede sufrir desplazamientos hacia la derecha o la izquierda, según tenga mayor o menor saturación, respectivamente, con igual PaO_2 . Figura 3

La desviación a la izquierda significa una mayor saturación de la hemoglobina, pero realmente esta tiene gran afinidad por el oxígeno, por lo que no lo entrega a nivel periférico (tejidos), dando una verdadera hipoxia tisular sin hipoxemia. Si se desvía a la derecha se satura menos pero, sin embargo, aumenta la capacidad para entregarlo a los tejidos.

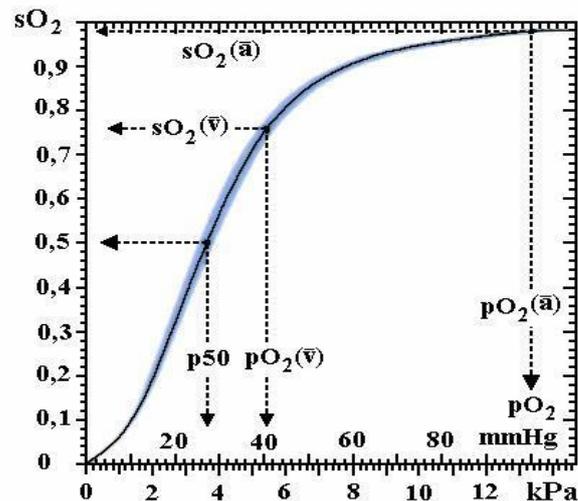


Fig3. Muestra la curva de disociación HbO₂, la p50, las SaO₂ y SvO₂.

El desplazamiento hacia la izquierda se debe a una mayor afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, por lo que con igual presión parcial arterial de O_2 (PaO_2) la hemoglobina se satura más, transportando más oxígeno, pero se opone a cederlo a los tejidos. Así en el pulmón, al alcalinizarse la sangre por desprendimiento de un radical ácido (CO_2), se produce mayor captación y transporte de oxígeno (efecto Bohr).

Muy contrariamente, cuando la curva se desvía hacia la derecha, la afinidad y, por tanto, la captación de oxígeno es menor, siendo mayor la cesión a los tejidos. Al acidificarse la sangre cuando recibe de estos el radical ácido (CO_2), los ácidos orgánicos etc., se produce mayor cesión de O_2 a los tejidos (efecto Haldane), aunque la captación sea menor.

En algunos procesos patológicos, la concentración de oxígeno arterial, puede ser mucho más baja que en el sano, por lo que en muchas de estas condiciones, está indicada la oxigenoterapia, a veces con concentraciones elevadas de oxígeno (fracción inspirada de oxígeno FiO_2), para ayudar a aumentar la PaO_2 y el contenido total de O_2 arterial ($CTaO_2$).

Estos cambios en la afinidad pueden calcularse e internacionalmente, se conoce el resultado de ese cálculo, como la P_{50} , que significa la presión de oxígeno arterial a la cual se logra que la hemoglobina se sature al 50%. Figura 3.

Si tenemos en cuenta que la mayor cantidad de oxígeno se transporta en forma de Hb oxidada, o lo que es lo mismo, hemoglobina saturada de oxígeno, pero que de cualquier manera, siempre existe una cantidad diluida en el plasma que guarda cierta relación con la Hb saturada, lo que se muestra en la curva de disociación oxígeno hemoglobina, sería práctico poder calcular el contenido total de oxígeno transportado por la sangre, lo que se puede hacer con el uso de la fórmula:

$$CTaO_2 = Hb \times HbO_2 \times 1,34 + PaO_2 \times 0,0031$$

Donde:

Hb: en g/L

HbO₂: % de saturación de la Hb llevado a número decimal.

PaO₂: En mmHg.

1,34: Constante para calcular el oxígeno transportado que está ligado a la Hb.

0,0031: Constante para calcular el oxígeno que está diluido en el plasma.

Luego de haber revisado la forma en que la sangre transporta el oxígeno y teniendo en cuenta las diferentes cantidades que es transportada por las diferentes formas en que se transporta, consideramos que estamos en condiciones para analizar el significado y utilización que le podemos dar a cada uno de los resultados de los parámetros que se miden, analizan y calculan con relación al oxígeno.

PAO₂: Valor calculado de la posible presión parcial de oxígeno en el alvéolo.

PaO₂: Es un parámetro muy útil para evaluar la captación o ventilación alveolar, pero informa muy poco con relación al transporte, puesto que pueden existir infinitos valores de PaO₂, para el mismo valor de saturación de la Hb. Si al análisis de este valor, le agregamos la valoración de la PaCO₂, valores bajos de PaO₂ acompañado de altos valores de PaCO₂ se deben interpretar como hipo ventilación alveolar.

La diferencia alvéolo arterial de oxígeno (DAaO₂): Nos informa del estado de la difusión del oxígeno a nivel del alveolo y el capilar pulmonar, se debe evaluar con reserva cuando existe cardiopatía con cortocircuito. Su valor normal es hasta 10 mmHg.

$$DAaO_2 = PAO_2 - PaO_2$$

El cálculo del Pf, es un intento por evaluar la difusión de los gases, y la relación ventilación perfusión, aunque no es útil cuando existe cardiopatía congénita con cortocircuito de derecha a izquierda y aunque es muy utilizado para diagnosticar el grado de lesión pulmonar, en el síndrome de distress respiratorio agudo, con respiración espontánea y aire ambiental, no tiene utilidad para valorar la evolución de este, o hacer el diagnóstico del mismo, en pacientes con ventilación mecánica, puesto que todo lo que modifique las presiones alveolares del oxígeno, modificará el resultado del Pf y esto no se corresponderá con mejoría ni cambios en los trastornos en la difusión, o en la relación ventilación perfusión. Sus valores normales son por encima de 300, entre 200 y 300 se calificaría de injuria pulmonar y por debajo de 150 se calificaría de distress respiratorio agudo, se reconoce que muchos con valores menores de 200 y mayores de 150, se comportan o evolucionan, como un distress respiratorio agudo. En los casos que se utiliza la ventilación mecánica, se prefiere para monitorizar la ventilación y la evolución de la lesión, la utilización de la DAaO₂. Valores normales del Pf = 380 a 476

$$PF = PaO_2 / FiO_2$$

HbO₂ ó Sat Hb: Este valor que siempre será el resultado de una gasometría y que se da en tanto por ciento, da una idea de la cantidad de oxígeno que se transporta por la sangre, pero puede sugerirnos que el transporte es adecuado, si lo vemos aisladamente, pero si lo analizamos en relación con lo ya revisado del transporte de oxígeno, no se transporta para los mismos valores de saturación, la misma cantidad de oxígeno, para hemoglobinas diferentes, de ahí la importancia del calculo del CTaO₂ y que los valores fisiológicos de este son de 18 a 22 volúmenes %.

De la misma forma que existe una curva de disociación oxígeno Hb, que depende de el grado de afinidad por el oxígeno de la hemoglobina y de la presión parcial de este gas en el plasma, también existe una curva de absorción o transporte de oxígeno por la sangre, donde se integran todos los elementos de la P_{aO_2} , la saturación de la hemoglobina, los valores del transportador y su calidad y la P50 o grado de afinidad por el oxígeno. Esta curva es una "S" itálica muy parecida a la de la curva de disociación del oxígeno por la Hb y que se muestra en la figura 4, con los valores normales para sangre venosa y arterial, para valores de hemoglobina normales y de P_{aO_2} y saturación fisiológicos.

Conociendo el mecanismo del transporte de oxígeno por la sangre, pudiéramos resumir los factores que influyen o de los que depende este transporte:

- La calidad del transportador.
- La cantidad del transportador.
- El estado de la curva de disociación oxígeno hemoglobina (CDOHb).
- El contenido total de oxígeno (CT_{aO_2}).
- El gasto cardíaco.

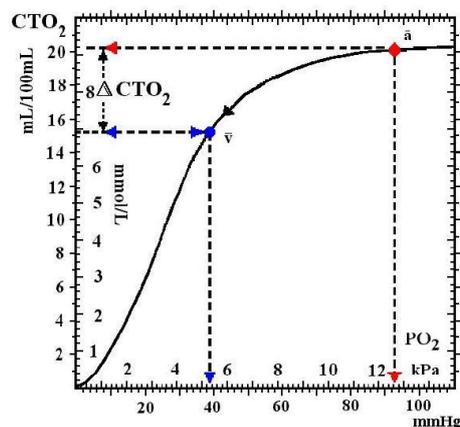


Figura 4. Curva del transporte de oxígeno. (CTO_2)

La calidad y la cantidad del transportador.

Este elemento fue tratado en el acápite captación o ventilación alveolar, así como en el de difusión.

El estado de la curva de disociación oxígeno hemoglobina (CDOHb).

Aunque ya fue tratado en este tema, no queríamos dejar de nombrar aquellos factores que más frecuentemente desvían esta curva, los cuales los dividiremos en los que la desvían hacia la izquierda o aumento de la afinidad y los que la desvían hacia la derecha o disminuyen la afinidad. Figura 5.

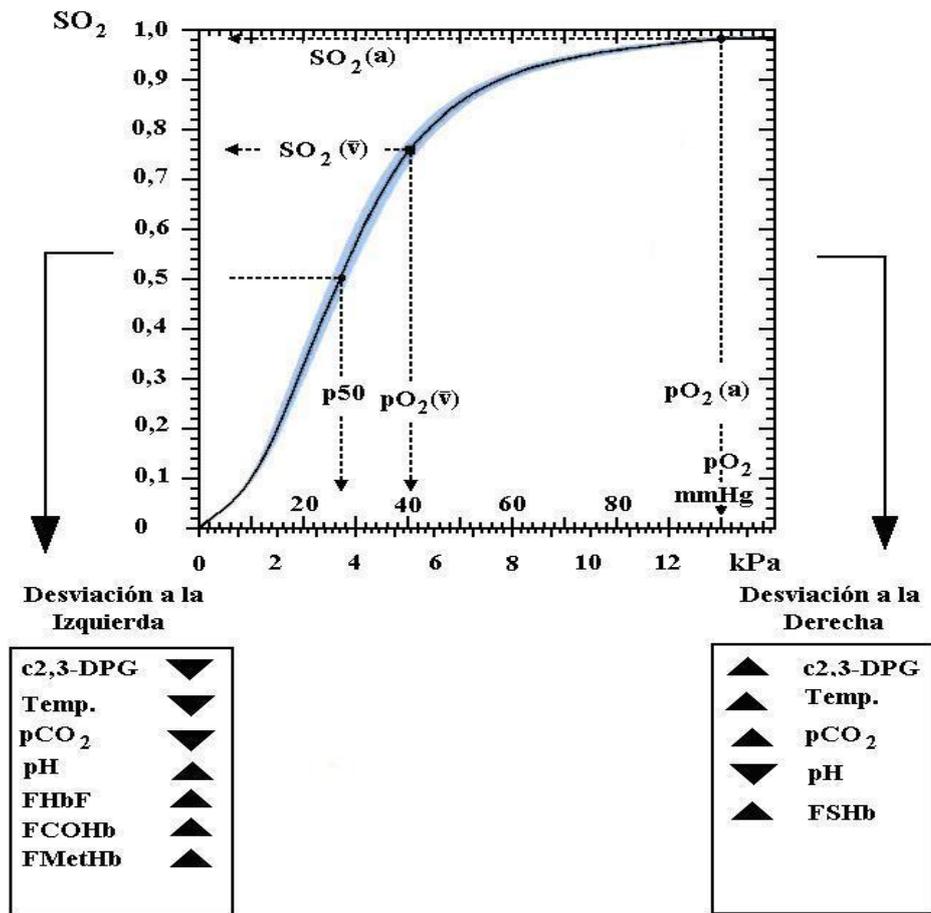


Figura 5. Curva de disociación oxígeno hemoglobina (CDOHb). Muestra los factores que desvían la curva

- Los que la desvían hacia la izquierda o aumento de la afinidad:
 1. Disminución del c2,3-DPG.
 2. Disminución de la temperatura o hipotermia.
 3. Disminución del PaCO₂.
 4. Aumento del pH o alcalosis.
 5. Hemoglobina fetal o aumento de la misma.
 6. Aumento de la cantidad de Hb ligada a CO₂.
 7. Aumento de la cantidad de metahemoglobina.

- Los que la desvían hacia la derecha o disminuyen la afinidad:
 1. Aumento del c2,3-DPG.
 2. Aumento de la temperatura.
 3. Aumento del paCO₂.
 4. Disminución del pH o acidosis.
 5. Aumento del FSHB o sulfohemoglobina.

El gasto cardíaco:

Una vez que ya conocemos el CTaO₂, podremos conocer la cantidad real de oxígeno, que llega a los tejidos o disponibilidad del oxígeno (DaO₂) en la unidad de tiempo, si lo relacionamos con el Gasto Cardíaco. Sus valores normales son de 550 a 560. Esto quiere decir, que el gasto cardíaco es directamente proporcional a la disponibilidad de oxígeno para los tejidos.

$$DaO_2 = IC \times (CTaO_2) \times 10$$

Disponibilidad, extracción, consumo. Disponibilidad

En cuanto al término disponibilidad (DaO₂), este ya fue tratado dentro del acápite de transporte de oxígeno y se refiere a la relación entre el CTaO₂ y el gasto cardíaco, que nos informa sobre la cantidad de oxígeno que esta disponible en los tejidos y que pudiera ser extraído en la unidad de tiempo.

Como se puede ver en la fórmula, depende de todos los factores que pueden influir en el $CTaO_2$ y del Gasto cardíaco, pero lo tenemos en cuenta aquí, por la relación tan estrecha que existe con los fenómenos de extracción y consumo de oxígeno.

Extracción.

Después de conocer como se transporta el O_2 hasta la circulación periférica, al llegar este a la circulación capilar, se produce el fenómeno de entrega, extracción de O_2 , que se resume en el paso del mismo, de la sangre del capilar, atravesando el endotelio y su membrana basal hasta el líquido intersticial y de ahí, pasando la membrana celular al citoplasma de la célula, desde donde viaja hasta las paredes de la mitocondria, a través de las cuales pasa a su interior, donde formará parte de una cadena de reacciones bioquímicas, productoras de energía, conocida como glucólisis aeróbica o fosforilación oxidativa, que se puede resumir en lo ya tratado al inicio de este capítulo.

Cadena respiratoria

Cascada Enzimática.



Todo este fenómeno depende de varios factores que los podemos resumir como:

- Gasto cardíaco.
- Factores vasculares.
- Factores eritrocitarios.
- Factores bioquímicos.
- Factores endoteliales.
- Factores intersticiales.
- Factores dependientes de membrana.
- Factores intracelulares y enzimáticos.

Gasto cardíaco.

Este influye de forma directamente proporcional, puesto que su aumento, incrementará el DaO_2 y con ello se garantiza la cantidad de O_2 , que mantenga el gradiente de presiones necesario para la difusión, de igual forma si disminuye, decrecerá este gradiente y con ello la extracción de oxígeno.

Factores vasculares.

La integridad de los vasos sanguíneos, garantizara la llegada del O_2 transportado en la unidad de tiempo a los capilares y con ello su extracción por los tejidos.

Factores eritrocitarios.

Puesto que la Hb mayormente se encuentra dentro del eritrocito y el oxígeno tiene que pasar la membrana celular de los mismos en ambos sentidos, bien sea para oxidar la Hb o bien cuando la reduce y sale del eritrocito, la integridad de su membrana y el tipo de Hb, influirán tanto en la captación como en el transporte y fundamentalmente en la entrega de oxígeno.

Factores bioquímicos.

En esto nos referimos a los factores que modifican la afinidad del O_2 y el CO_2 por la Hb y que ya fueron analizados en el acápite de transporte. De esto dependerá el equilibrio entre la Hb saturada y el oxígeno diluido en el plasma en forma de PaO_2 y que en este caso, esta presión es la responsable de mantener el gradiente de presiones necesario, para garantizar la difusión de este gas, que en el caso que nos ocupa, sería entre la PaO_2 (mmHg) y la PO_2 intersticial (mmHg.), como se muestra en la figura-6.

Factores endoteliales.

En este caso sucede parecido a lo descrito en el acápite de difusión alveolar. Básicamente están relacionados con el gas y su solubilidad o difusión en los componentes del endotelio y su membrana basal, por lo que cada gas tiene su constante de difusión en condiciones fisiológicas y al mismo tiempo cualquier alteración del endotelio y/o su membrana basal, modificará la difusión de los gases. Al igual que ocurre en el alvéolo a más de lo ya planteado, la difusión depende del gradiente de presión de los gases, P_{aO_2} y de la presión en el líquido intersticial de O_2 (P_{IO_2}), así como de la presión en el líquido intersticial del CO_2 (P_{ICO_2}) y la P_{aCO_2} respectivamente, para cada gas y que en el caso del oxígeno es de 50,52 mmHg., como se muestra en la figura-6.

Factores intersticiales.

Las características del intersticio tanto en dimensiones como en la cantidad y tipo del líquido intersticial, influirán en el paso del oxígeno y del CO_2 a través de este medio y en el caso del O_2 hasta su llegada a la membrana celular de las células de los diferentes tejidos, independientemente de su gradiente de presiones que es fundamental y que para el oxígeno, su magnitud es de 19,76 mmHg. Figura-6.

Factores dependientes de membrana celular.

Puesto que el O_2 y el CO_2 tienen que pasar la membrana celular, en esto influirán todos los factores que afectan o determinan la difusión de los gases a través de una membrana biológica y que ya han sido tratados en otros acápite de este tema.

Factores intracelulares y enzimáticos.

Una vez el oxígeno dentro de la célula, este debe viajar hasta la mitocondria y una vez en ella, atravesar la pared de la misma, hasta incorporarse a la cadena respiratoria, por tal motivo, todo lo que afecte el citoplasma o aumente la distancia entre la membrana celular y el destino final, o cambie la solubilidad del medio con el oxígeno, o altere la pared de la mitocondria y fundamentalmente la cascada bioquímica, alterará del mismo modo la extracción del oxígeno y con ello el consumo VO_2 .

Después de haber analizado todos aquellos elementos que pueden influir en la extracción del oxígeno, consideramos que podríamos intentar monitorizar el fenómeno, con los diferentes resultados de laboratorio o datos de monitorización. Para ello trataremos de analizar gráficamente lo que pasa a nivel de los tejidos. Figura 7.

Si al capilar tisular llega una sangre arterial u oxigenada con una PaO_2 mayor de 75 mmHg., una SaO_2 de 99 % y un $CTaO_2$ de 20 mL/dL y luego de atravesar el capilar, en el esfínter venular, le queda una PvO_2 de 40 mmHg., SvO_2 del 75 % y un $CTvO_2$ de 14,9 mL/dL podremos evaluar o calcular que la captación de oxígeno y su transporte es adecuado y podremos, aplicando el cálculo del índice de extracción, evaluar la extracción de este por los tejidos. Para ello se puede utilizar la fórmula:

$$I_{EO_2} = \frac{D_{avO_2}}{CTaO_2} \times 100 = 18 \text{ a } 25 \%$$

Donde la diferencia arterio venosa de oxígeno (D_{avO_2}) se puede calcular de la fórmula:

$$D_{avO_2} = CTaO_2 - CtvO_2$$

Siendo sus valores normales de 3,5 a 5,5 mL/dL o vol/%

Gradientes de Presiones de Oxígeno

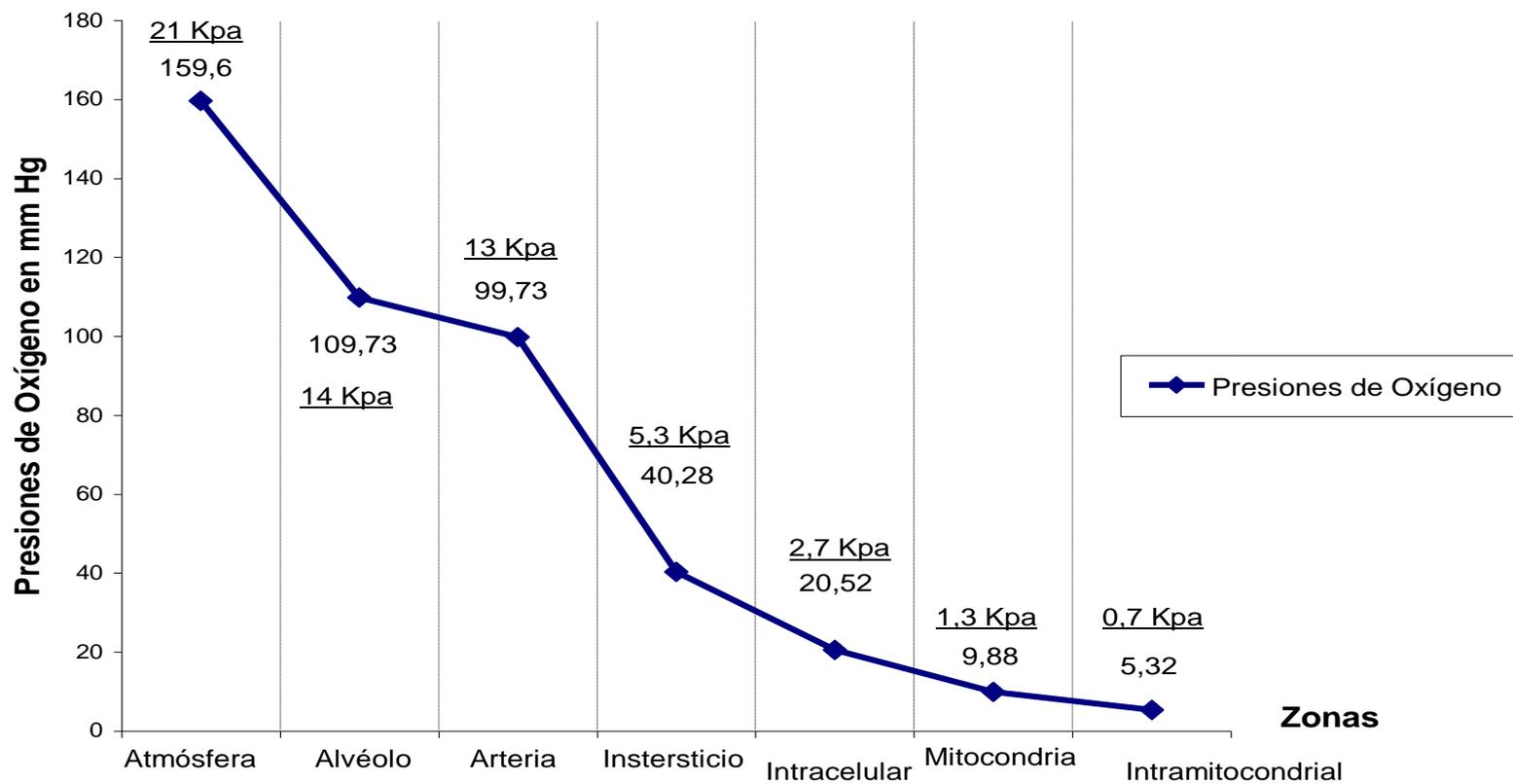


Figura-6. Muestra los diferentes gradientes de presiones del oxígeno en mmHg. y Kilopascales, desde la atmósfera hasta el nivel mitocondrial, después de la fosforilación oxidativa.

Se pudiera también utilizar otra fórmula para el cálculo del índice de extracción de oxígeno, que puede ser utilizando solo la saturación de arteria y de sangre venosa mezclada o al menos de aurícula derecha:

$$I_{E}O_2 = \frac{SaO_2 - SvO_2}{SaO_2}$$

Valores normales de 18 a 25 %

Con respecto a la $DavO_2$, nos informa la cantidad de oxígeno que se consumió en el tejido instantáneamente y que estadísticamente, en condiciones normales, es de 2,3 mMol/L o 5,1 mL/dL, dependiendo la unidad de medida que se utilice para el valor de la hemoglobina. Si esta diferencia se monitorizara durante un minuto, tendríamos el consumo de oxígeno (VO_2) y podríamos calcular el gasto cardíaco (Q) con la formula:

$$Q = VO_2 / DavO_2 \times 10.$$

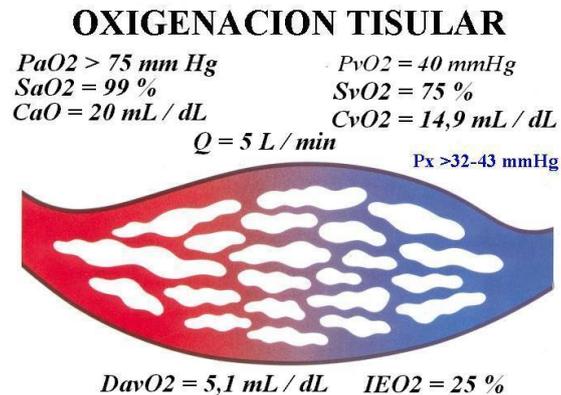


Figura-7. Muestra los elementos que se pueden monitorizar o calcular, para conocer o evaluar la Disponibilidad y la Extracción de oxígeno por los tejidos.

Tabla-1

Consumo de oxígeno normal para varones por edad y frecuencia cardiaca.

Edad Años	Varones. Frecuencia cardiaca.												
	50	60	70	80	90	100	110	120	130	140	150	160	170
3				155	159	163	167	171	175	178	182	186	190
4			149	152	156	160	163	168	171	175	179	182	186
6		141	144	148	151	155	159	162	167	171	174	178	181
8		136	141	145	148	152	156	159	163	167	171	175	178
10	130	134	139	142	146	149	153	157	160	167	169	172	176
12	128	132	136	140	144	147	151	155	158	162	167	170	174
14	127	130	134	137	142	146	149	153	157	160	165	169	172
16	155	129	132	136	141	144	148	152	155	159	162	167	
18	124	127	131	135	139	143	147	150	154	157	161	166	

En mL/min/m². Para pacientes menores de 3 años asumir 160 mL/min/m².

Tabla-2

Consumo de oxígeno normal para hembras por edad y frecuencia cardiaca.

Edad Años	Hembras. Frecuencia cardiaca.												
	50	60	70	80	90	100	110	120	130	140	150	160	170
3				150	153	157	161	165	169	172	176	180	183
4			141	145	149	152	156	159	163	168	171	175	179
6		130	134	137	142	146	149	153	156	160	165	168	172
8		125	129	133	136	141	144	148	152	155	159	163	167
10	118	122	125	129	133	136	141	144	148	152	155	159	163
12	115	119	122	126	130	133	137	141	145	149	152	156	160
14	112	116	120	123	127	131	134	133	143	146	150	153	157
16	109	114	118	121	125	128	132	136	140	144	148	151	
18	107	111	116	119	123	127	130	134	137	142	146	149	

En mL/min/m². Para pacientes menores de 3 años asumir 160 mL/min/m².

En condiciones fisiológicas el VO_2 pudiera obtenerse de las tablas 1 y 2, pero que no son recomendables, puesto que nunca se puede conocer las modificaciones del consumo de oxígeno en condiciones patológicas. Otras formas de cómo conocer el VO_2 en el niño enfermo, podría ser con una computadora metabólica, donde se monitorizaran los gases expirados en un minuto y calcularlo con la fórmula:

$$VO_2 = (V_i \times FiO_2) - (V_E \times F_EO_2)$$

Donde:

V_i : Volumen inspirado en mL/min.

FiO_2 : Fracción inspirada de oxígeno.

V_E : Volumen expirado en mL/min.

F_EO_2 : Fracción expirada de oxígeno.

Se ha analizado que la colocación de un catéter en la arteria pulmonar, permite la medición del gasto cardíaco (Q) y la toma de una muestra de sangre venosa mezclada, lo que unido a una muestra de sangre arterial, permitiría hacer todos los cálculos descritos hasta este momento. Sin embargo, nos gustaría profundizar en algunos elementos biológicos y fisiológicos, que nos permita evaluar la balanza costo beneficio de los riesgos y complicaciones del proceder, comparado con los resultados y sus ventajas para el tratamiento de muchos de nuestros pacientes.

En el caso de la monitorización del fenómeno transporte, disponibilidad, extracción, consumo; comencemos por analizar el origen de la sangre venosa mezclada, la cual proviene de la mezcla, por ello su nombre, de la sangre venosa de retorno esplácnico, que debe tener una saturación de O_2 de 70% y de los senos coronarios, la saturación de esta última debe ser de 25 %.

Esto implicaría, que una alteración que existiera en cualquiera de los orígenes, no produciría resultados correspondientes, que nos pudieran informar, del lugar de origen del problema y el análisis calculado podría desinformarnos o darnos una información falsa, de normalidad, cuando realmente en una región o tejido, pueden estar existiendo serios problemas de oxigenación, de cualquiera de las etapas de disponibilidad, extracción, consumo, mucho más, si le agregamos la posibilidad de la existencia de mecanismos sistémicos y locales de compensación, que darían como resultado, una compensación clínica local, que no permita encontrar o detectar síntomas ni signos y sin embargo, que exista una hipoxia tisular regional u orgánica.

Estas son las razones por las cuales la tecnología moderna se está inclinando al análisis de indicadores analíticos, cuantitativos y cualitativos, que nos den más información con menos invasividad, como lo son la tonometría gástrica, los oxímetros de pulso, los oxímetros transcutáneos, los catéteres de monitorización continua de oxígeno intrarterial y un nuevo parámetro, llamado oxígeno extraíble o Px, propuesto por el Profesor Siggaard Andersen.

Px: Un nuevo parámetro y una nueva forma de cómo evaluar los gases en sangre.

Px es una medida de la extracción del oxígeno de la sangre arterial, reflejando el efecto combinado de la PaO_2 , el $CTaO_2$ y de la P50. *Px se define como la tensión del oxígeno después de la extracción de 2,3 mmol/L o 5,1mL/dL de oxígeno del $CTaO_2$ de la sangre arterial a un pH y $PaCO_2$ constantes, reflejando la PO_2 en el extremo distal o venular del capilar, en condiciones normales.* Sin embargo, el valor del Px no debe interpretarse como la tensión de oxígeno de la sangre venosa mixta o mezclada, existen grandes diferencias entre estos dos parámetros como ya fue descrito en el análisis del origen de la sangre venosa mezclada.

La fuerza que controla la difusión del oxígeno, es el gradiente de presión entre el capilar y la célula del tejido; el pO_2 en el extremo del capilar es, por consiguiente, importante. El suplemento de oxígeno, sobre todo al cerebro, puede comprometerse, si el P_x disminuye por debajo de cierto punto y los mecanismos compensatorios (los cuales son difíciles o imposible de evaluar suficientemente en ciertas situaciones clínicas) sean inadecuados.

P_x indica el nivel del pO_2 en el extremo capilar, con una perfusión del tejido y una demanda de oxígeno normal. Durante tales condiciones de normalidad, la extracción del oxígeno es 2,3 mmol/L ó 5,1mL/dL. El descargo de oxígeno puede comprometerse, si el P_x está por debajo del rango normal. El suministro de oxígeno adecuado, puede en situaciones como esta, depender de una extracción de oxígeno, y una perfusión del tejido aumentados, o una tasa metabólica disminuida. A pesar de la tensión de un oxígeno venoso normal, el P_x puede ser bajo, si la compensación por la disponibilidad del oxígeno dañada ha tenido lugar. Por otro lado, el P_x puede ser normal y la tensión venosa y mixta muy baja, si el estado circulatorio está comprometido y la extracción de oxígeno está aumentada.

En Resumen, el P_x refleja la suficiencia de la contribución de la sangre arterial al suministro del oxígeno a las células. El P_x puede verse como el resumen de la información disponible de la muestra, de una sangre arterial con respecto al estado de oxígeno. No proporciona, sin embargo, ninguna información sobre el estado circulatorio y metabólico de los tejidos.

Introducir un nuevo parámetro, puede parecer que causa más confusión que esclarecimiento, y mucho más, por ser el número de parámetros alto, pero este parámetro simplifica la evaluación del estado del oxígeno arterial realmente.

Sin embargo, es un parámetro teórico y calculado, con limitaciones debido a esto, Px es una herramienta fácil para usar, para entender la complejidad de interacciones en el estado del oxígeno arterial.

El px es un parámetro basado en la determinación de la Curva de Disociación de Oxígeno por la Hemoglobina (CDO), que es bastante sensible a la calidad de las mediciones, sobre todo, si la CDO es basada en valores de SaO₂ altos; cercanos al 97%. La información brindada por el Px debe interpretarse con esta perspectiva.

La capacidad de la sangre para entregar oxígeno depende de la magnitud de tres factores, la PaO₂, la concentración de hemoglobina y la P50, las anormalidades o disminuciones de uno de ellos, pueden ser compensadas con la modificación en sentido opuesto de los otros dos factores, la información global de los tres la puede brindar el Px.

Interpretación de los valores de Px

Px normal (32-43 mmHg o 4,5-5,7kPa)

La disponibilidad del oxígeno de la sangre arterial, es considerada como aceptable, si el Px es normal. Sin embargo, si el rendimiento cardíaco es bajo a pesar de terapia adecuada, o la demanda del oxígeno es mayor de la normal, la evaluación profunda, de los parámetros que influyen en el valor del Px, puede mostrar la manera de mejorar el estado del oxígeno. Ejemplo. Aumentos de los valores del Px a niveles supranormales, hacen posible reducir FiO₂ y parámetros de ventilación mecánica, para evitar efectos adversos como la toxicidad de oxígeno y volu o barotrauma a los pulmones con tal de que el Px sea supervisado y se mantenga dentro del rango normal.

Px alto

Si el px se encuentra por encima del intervalo de la referencia y la situación clínica hace pensar en la demanda de un oxígeno normal y un rendimiento cardíaco normal, entonces el suministro del oxígeno puede ser innecesariamente alto, indicando riesgo de la toxicidad de oxígeno.

En esta situación, la tensión del oxígeno (PaO_2) típicamente es demasiado alta. En ese caso, el riesgo de la toxicidad del oxígeno indica tomar conducta para reducir el PaO_2 . Otras causas de Px elevado, podrían ser concentraciones de hemoglobina alta, acidosis extrema, o parámetros de ventilación demasiado vigoroso o elevados.

Px bajo

Si el Px está por debajo del intervalo de la referencia, indica la disponibilidad de oxígeno inadecuado de la sangre arterial. PO_2 , ctO_2 y p50 serán el foco primario para una evaluación profunda.

Un Px bajo, puede ser causado por una hipoxemia (PaO_2 bajo), por una hipoxia anémica (concentración de hemoglobina baja) o por una hipo afinidad de la Hb por el oxígeno. Las posibilidades terapéuticas pueden ser variadas. Se debe tratar la causa, de no poder hacer esto, quedan las posibilidades de terapias compensatorias, que con relación a la PaO_2 pueden ser, aumentar el FiO_2 , disminuir la PACO_2 , o disminuir el cortocircuito pulmonar, drenando el líquido intersticial.

Con relación a la concentración de hemoglobina, las posibilidades pueden ser aumentar la concentración de la misma, evitando la sobrehidratación o transfundiendo y disminuir las hemoglobinas anormales, como la carboxihemoglobina u otras metahemoglobinas y finalmente en relación al P50 o afinidad, se puede reducir esta o llevar a la normalidad, tratando de tener un pH normal o tratando de evitar los déficit de fósforo o hipofosfatemia y tratar de elevar los niveles de difosfoglicerato.

Si no se pueden garantizar estas terapias directas, se pueden intentar las terapias compensatorias, que estarían dirigidas a aumentar el gasto cardíaco y disminuir o tratar aquellos elementos que pueden aumentar las necesidades de oxígeno, como pueden ser la hipertermia, la irritabilidad o excitabilidad, la actividad motora, el trabajo respiratorio, etc.

Una forma práctica de cómo calcular el p_x de un paciente, puede ser utilizando la curva de transporte de oxígeno de la Hemoglobina. Figura-8

Consumo de oxígeno (VO_2).

Se refiere a la cantidad de oxígeno consumida por las células en la unidad de tiempo de un minuto, para garantizar la producción de energía y con ello el metabolismo celular.

Es importante aclarar, que quien determina la magnitud del consumo de oxígeno por las células, son las necesidades metabólicas de las mismas, pero quien lo limita, es la disponibilidad del oxígeno en los tejidos (DaO_2). Existe una relación de dependencia fisiológica entre estos dos factores, DaO_2 y VO_2 , como se muestra en la figura-9.

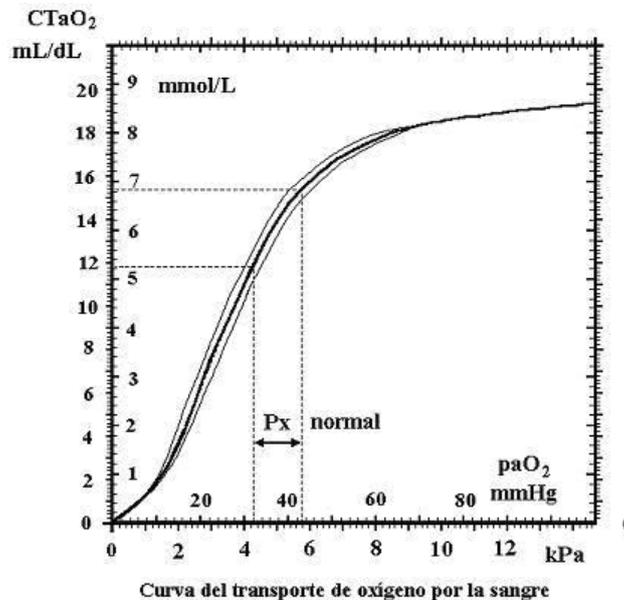


Figura-8. Curva del transporte de oxígeno por la sangre, que muestra los valores normales del P_x de 32 a 43 mmHg.

En condiciones normales, si analizamos esta relación como se muestra en la curva de DaO_2/VO_2 , la podemos dividir en dos partes, la primera, a la izquierda del punto C, en forma de pendiente, que denominamos: Zona de conformidad o de metabolismo anaeróbico, o zona dependiente; la segunda, a la derecha del punto C y que es en forma de meseta, es calificada, como zona no dependiente, o independiente, o zona de metabolismo aeróbico.

Con relación a la primera zona o porción, esta muestra, que los valores de disponibilidad correspondientes a esta, no son suficientes para lograr el consumo de oxígeno, que está determinado por las necesidades metabólicas de los tejidos, por lo que los incrementos en el VO_2 , dependen de los incrementos en la DaO_2 , lo que determina, que a esta zona de la curva, se le denomine zona dependiente. El término de zona de conformidad, está determinado por la respuesta metabólica, que al no ver satisfechas sus necesidades de producción de energía, por la vía aeróbica, por el déficit de oxígeno, se desencadena la vía metabólica anaeróbica, para de esta manera intentar, aunque no lo logre, el aumento de la producción de energía. Al mismo tiempo esta zona se denomina anaeróbica, por ser en esta, donde se activa esta vía, para intentar satisfacer las necesidades energéticas.

La segunda zona ya descrita, como zona no dependiente, su nombre proviene de la característica, de que para diferentes valores de DaO_2 , no varía el VO_2 , dado esto, por la no modificación del estado metabólico celular y haber sido satisfecha la necesidad de oxígeno para ese estado, por tal motivo, aunque varíe la disponibilidad, no se modifica el consumo.

Esta zona está a la derecha del punto C, o punto crítico de disponibilidad, el cual define, a partir de que valor comienza el metabolismo aeróbico, o a partir de donde, el consumo de oxígeno no es dependiente de la disponibilidad.

El VO_2 es posible medirlo, si disponemos de un catéter en la arteria pulmonar y de una muestra arterial de sangre, con lo cual podríamos medir, con una computadora el gasto cardíaco y calcular la $DavO_2$.

Por todo lo planteado, consideramos que queda claro, que esta zona independiente está determinada, por que tanto las necesidades metabólicas de los tejidos, precisan de una magnitud determinada de disponibilidad de oxígeno y al mismo tiempo, de en que medida, la regulación vascular de los mismos, garantiza la llegada del oxígeno transportado por la sangre. Finalmente nos gustaría introducir un nuevo elemento que influye en esta relación, y en particular en esta zona independiente, y que son los mecanismos de extracción, de orígenes fisicoquímicos, de membrana, intracelulares y enzimáticos. Si estos mecanismos se alteran o lo que es lo mismo disminuyen, traerán como consecuencia, que aunque hasta la célula este llegando la cantidad de oxígeno adecuada, no se logrará extraer el oxígeno necesario, para garantizar el consumo determinado, por las necesidades metabólicas de los tejidos, en cada momento o condición dada.

En la figura-10, intentamos mostrar gráficamente, lo que sucede o como se comporta, esta relación DO_2/VO_2 en condiciones normales y como se altera, cuando los mecanismos de extracción están afectados por condiciones patológicas, como lo puede ser, la respuesta metabólica al estrés, que se produce por el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (S.R.I.S.), de causa infecciosa o no.

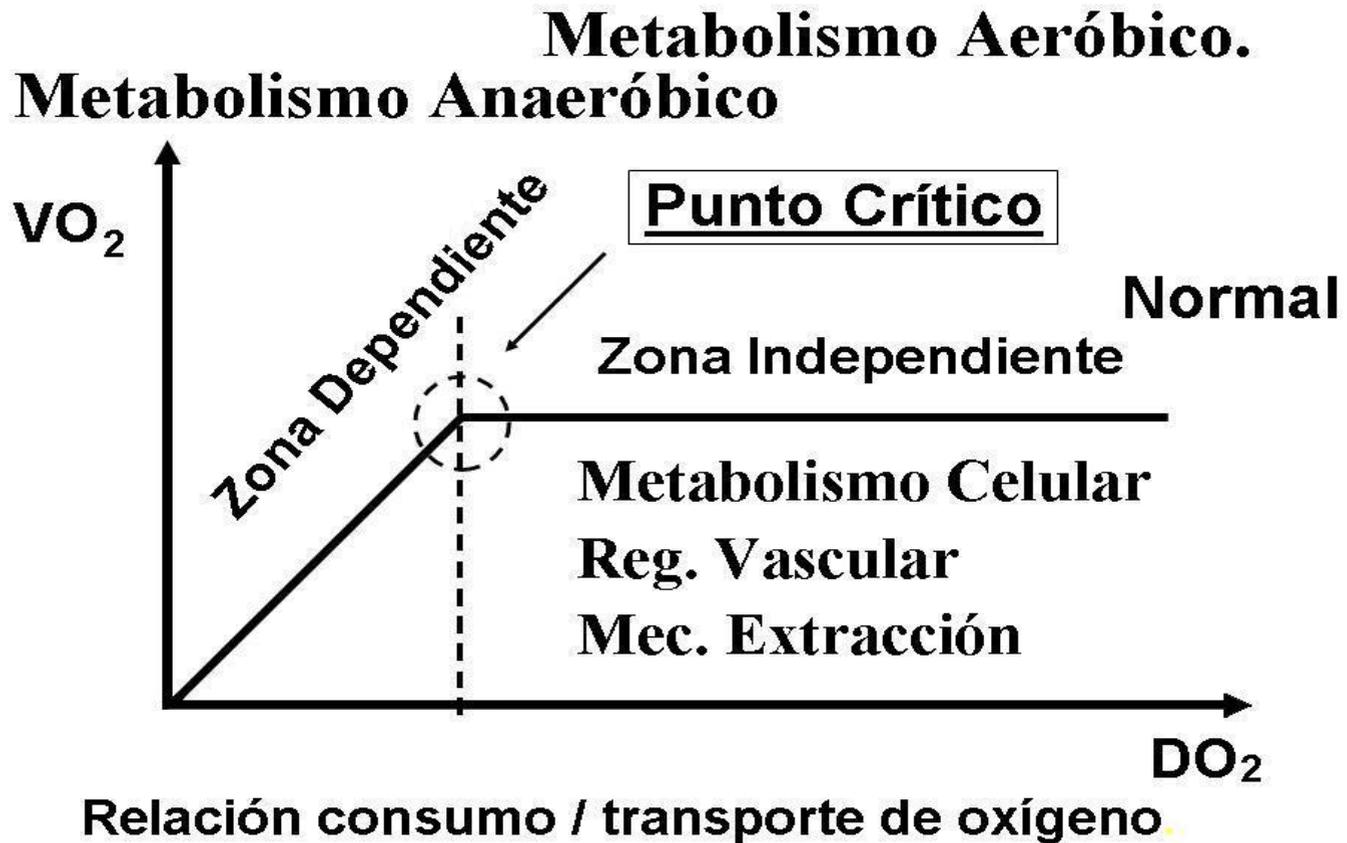


Figura-9. Esta curva muestra la relación disponibilidad / consumo de oxígeno.

En esta situación, como se muestra en la gráfica referida, se alteran los mecanismos de extracción, en relación a las condiciones normales, lo que trae como consecuencia, que disminuya la cantidad de oxígeno que puede extraerse del potencial extraíble, lo que produce, que el punto crítico de disponibilidad se eleve y por tal motivo, lo que para un paciente en condiciones normales, serían valores adecuados de disponibilidad, para con ello garantizar el consumo adecuado, acorde a las necesidades metabólicas, en condiciones patológicas, esta disponibilidad no es suficiente, originando lo que se conoce como la "DEUDA DE OXIGENO".

DEUDA DE OXIGENO

En la figura 11, se muestra la magnitud de la alteración, en la relación patológica DO_2/VO_2 , que se produce en las condiciones patológicas comentadas. Obsérvese que en condiciones severas de alteración, esta dependencia patológica, se eleva de forma matemáticamente infinita, lo que hace que en estos casos, la deuda o déficit de oxígeno sea muy grande. Por este motivo es que muchos autores en la última década, sugieren como estrategia, que en estas condiciones y bajo la ya conocida deuda de oxígeno, se eleve la disponibilidad de este elemento químico, interactuando en todos los factores que influyen en esta relación y que ya hemos tratado a lo largo del tema. No queremos dejar de recordar, que si bien no es posible cambiar o disminuir las necesidades metabólicas de los tejidos, si podemos interactuar con ciertas situaciones, estados o condiciones que pueden aumentar mucho más esta relación patológica o deuda de oxígeno, como la hipertermia, la excitación psicomotora, las convulsiones, el trabajo respiratorio o dificultad respiratoria etc.

Monitorización de la oxigenación tisular:

Los estados de hipoperfusión tisular, traen como consecuencia, una reducción de los aportes de oxígeno a los tejidos, hasta niveles inferiores a los que se necesitan para satisfacer las demandas metabólicas, por lo que se desencadena el metabolismo anaeróbico compensador, con un consumo de oxígeno dependiente de los aportes y una acidosis láctica. Todo esto ocurre antes de que se presenten las manifestaciones clínicas de hipoperfusión, mientras que los mecanismos de compensación, tienden a tratar de mantener una adecuada perfusión y oxigenación, a órganos nobles de la economía, como lo son, cerebro y corazón, disminuyendo los aportes a territorios no vitales, como piel y sistema digestivo.

La monitorización de la oxigenación de la mucosa gástrica, nos permite conocer de una manera precoz, los estados de hipoperfusión, así como, su evolución y la respuesta terapéutica, por lo que se utiliza la tonometría gástrica para este fin, al igual que la hipoperfusión, afecta de primer momento a la mucosa gastrointestinal, también esta es la última que se recupera, por lo que la permanencia de la alteración en el pH intramucoso, nos informaría de problemas no resueltos.

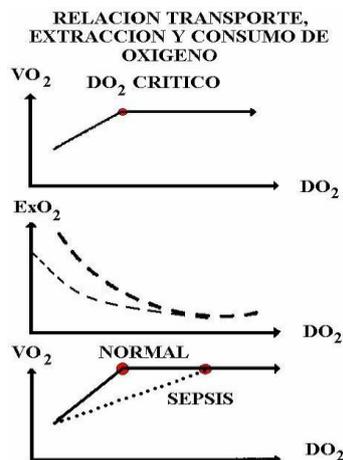


Figura-10. Relación disponibilidad consumo y disponibilidad extracción de oxígeno por los tejidos en condiciones normales y en condiciones patológicas.

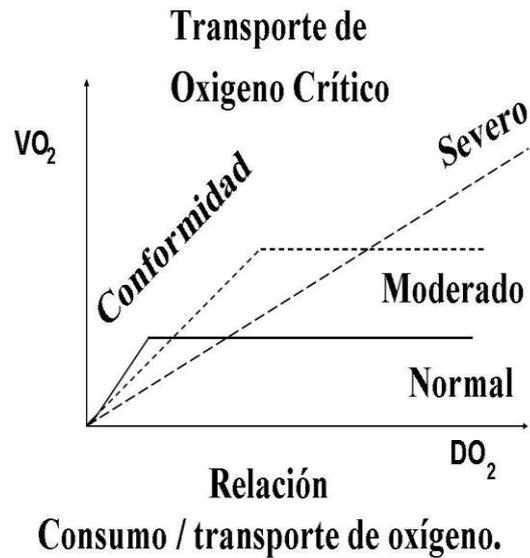


Figura-11. Relación disponibilidad consumo de oxígeno por los tejidos en condiciones normales y en condiciones patológicas de diferente intensidad.

Los métodos de monitorización de la oxigenación tisular pueden ser:

- Presión transcutánea de oxígeno.
- Presión transconjuntival de oxígeno.
- Acido láctico.
- Oxigenación muscular.
- Tonometría gástrica.
 - a) Convencional o discontinua.
 - b) Continua o mediante gas.

Presión transcutánea de oxígeno:

Se refiere a monitores que poseen un electrodo destinado al PO_2 que se coloca en la piel y que mide los valores del mismo, sus resultados siempre serán algo inferiores a los de la sangre arterial, dado el consumo y la diferencia lógica, que debe existir en los tejidos, tiene como inconveniente, que estos electrodos tienen una vida media corta y generalmente son muy costosos, pueden quemar al paciente, por la resistencia de calentamiento, todo esto hace que no se justifique su uso de manera frecuente, si ya conocemos, que existen infinidad de valores de transporte de oxígeno, para un valor de PaO_2 . Tienen una gran dependencia de la hemodinamia, sus valores en estado de hipoperfusión, se alejan mucho de los valores de la PaO_2 , por lo que deja de ser un parámetro para valorar oxigenación y solo serviría para evaluar perfusión, si lo comparamos con la PaO_2 .

Presión transconjuntival de oxígeno:

Electrodos parecidos a los transcutáneos, pero sin la necesidad de la resistencia de calentamiento, mucho más costosa, molesta y con los mismos inconvenientes que la referida, desde el punto de vista de la evaluación de la oxigenación en estados de hipoperfusión.

Oximetría de pulso:

Estos son monitores, que con un haz de luz infrarroja, y un sensor de dos longitudes de onda, analizan los valores de saturación en periferia, como el pulpejo de los dedos de las manos y los pies.

Son mas baratos, duraderos, pero tienen el inconveniente en pediatría, con relación a la forma y colocación del electrodo, por la variabilidad de dimensiones del paciente, en la edad del lactante y por no poder disponer de la cooperación del mismo para la utilización de estos. Desde el punto de vista del funcionamiento, es muy bueno, cuando no existe trastorno de la perfusión y los valores de la saturación que el mide, son muy cercanos a los valores arteriales en estas condiciones, pero sus resultados igualmente, se alejan de la realidad si existe hipoperfusión.

Acido láctico:

Nos informa de la existencia de metabolismo anaeróbico, pero no sirve para detección precoz de la hipoperfusión, dado que expresa sus consecuencias. No nos permite evaluar la situación de órganos nobles, puesto que sus resultados, no informan de situaciones específicas en zonas determinadas, si no de resultados globales.

Las alteraciones del hígado, influyen en el aclaramiento del ácido láctico, manteniéndolo elevado, más halla del tiempo en que se demoró en resolver la hipoperfusión y/o la hipoxia y al mismo tiempo, la reperfusión aumenta la liberación de ácido láctico, acumulado en los tejidos, por lo que aumentan sus valores a pesar de haberse resuelto el problema.

Oxigenación muscular.

Se realiza con la introducción de un sensor en forma de aguja, en un músculo, preferiblemente el deltoides, para conocer la oxigenación muscular, pero sus alteraciones y resultados son tardíos, con relación al lecho esplácnico y en particular a la mucosa gástrica.

Tonometría gástrica discontinua:

Esto se basa en la colocación de una sonda nasogástrica, de un material especial, que permita el paso del CO_2 , a un valón de esa sonda, que se llena de solución salina al 0,9%, con el objetivo de que el CO_2 de la mucosa gástrica, pase y se disuelva en el líquido, que después de un período de tiempo que nunca es menos a 30 minutos, es pasado por un gasómetro, para medir la presión de CO_2 y con el resultado, y el bicarbonato arterial, utilizando las fórmulas matemáticas ya conocidas de equilibrio ácido - básico, calcular el valor del pH intracelular, de la mucosa gástrica, y de esta manera, evaluar la oxigenación de esa mucosa, el valor del pH ante una perfusión y oxigenación adecuada debe ser de 7,30 o más.

Tiene el inconveniente de la demora en lograr que se estabilice el CO_2 de la mucosa, con el de la solución salina, lo que implica una gran pérdida de tiempo en los resultados, en la toma de decisiones y en la evaluación de las mismas y sus resultados. Este es, hasta el momento, el más sensible, precoz y mejor parámetro, junto a la tonometría gaseosa o continua. Se puede alterar, por el paso de bicarbonato, del duodeno al estómago, que al entrar en contacto con el ácido, se producirá CO_2 , por lo que se pueden alterar los resultados, igualmente, si existiera una acidosis metabólica, por otra causa, o la administración de bicarbonato E.V., esto también podría modificar los resultados e inferir errores.

Tiene el inconveniente de que se pierde mucho tiempo, por lo que puede que eventos rápidos no queden registrados, se corre el riesgo de mala manipulación de la muestra y requiere de la canalización de una arteria para medir el CO₂ arterial.

Tonometría gástrica continua:

Esta se realiza igualmente con sondas de material permeable al CO₂, pero en lugar de solución salina, se utiliza un gas, en el cual se miden las cantidades de CO₂, cada 10 minutos, lo que la hace casi continua y al mismo tiempo con un capnógrafo se obtiene el CO₂ expirado, lo que permite siempre calcular el pH_i. Pueden ser alterados sus valores por los mismos fenómenos descritos para la discontinua, pero sigue siendo el mejor parámetro para evaluar perfusión tisular esplácnica.

Finalmente queremos mostrar un algoritmo que consideramos útil, a la hora de tratar de evaluar las diferentes alteraciones en los distintos eventos o mecanismos que están implicados, y al mismo tiempo son responsables de la oxigenación tisular.

Anexo1.

Bibliografía:

Bakker I, Vincent J-L. The oxygen supply dependency phenomenon is associated with increased blood lactate levels J Crit Care 1991; 6: 152-59.

Boysen, PG. Practical Application of Blood Gas Measurements. En: Civeta J.M., R.W. Taylor, R.R. Kirby, eds. Critical Care. Philadelphia: J.B. Lippincott Company, 1988: 311-314.

Calvo RC, Gonzalez OV. Monitorización de la microcirculación. En: Ruza TF, ed. Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos. Tercera edición. Madrid: Ediciones Norma – Capitel, 2003: 231-7.

Cohen J, Demers R, Sakland M. Air entrainment oxygen masks: a performance evaluation. Respiratory Care 1987; 22:277.

García PJ, Pestaña J, Villanueva A. Humedificación y Nebulización en Terapéutica Respiratoria. Oxigenoterapia, Fisioterapia Respiratoria. En: Ruza TF., ed. Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos. Madrid: Ediciones Norma, 1984: 77-90.

García PJ. Humidificación y nebulización en terapéutica respiratoria. Oxígeno terapia. Fisioterapia Respiratoria. En: Ruza TF., ed. Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos. Madrid: Ediciones Norma SL, 1994: 354-64.

Grant WJ. Medical gases, their properties and uses. 2da ed. Chicago: Year Book Medical Publishers Inc, 1978: 73-100.

Guzmán RE Jr., Guzmán RE Sr, Fernández RF. La humedad, los gases y la fisioterapia respiratoria en los pacientes graves. En: de la Torre ME, ed. Colección Pediatría. 6. Ciudad de La Habana: Pueblo y Educación, 2000: 12-16.

Guzmán RE Jr., Guzmán RE Sr, Fernández RF. Un Nuevo parámetro, una nueva estrategia de cómo evaluar los gases en sangre. En: de la Torre ME, ed. Colección Pediatría. 6. Ciudad de La Habana: Pueblo y Educación, 2000: Anexo,133-135.

Hechtman HB. Importance of oxigen transport in clinical medicine. Crit Care Med 1979; 7: 419.

National Committee for Clinical Laboratory Standards. Blood gas preanalytical considerations: spec men collection, calibration and controls NCCLS Document C27-A. 1993: 13 /6.

Nelson LD. Aplicacion of venous saturation monitoring. En: Civeta JM, Taylor RW, Kirby RR, eds. Critical Care. Philadelphia: JB Lippincott Company, 1988: 327-334.

Pinsky MR. Beyond global oxygen supplydemand relations: in search of measures of dysoxia. Intensive Care Med 1994; 20: 1-3.

Russell JA, Phang PT. The oxygen delivery/consumption controversy, Approaches to management of the critically ill. Am J Respir Crit Care Med 1994; 149: 533-37.

Samsel RW, Schumacker PT. Pathological supply dependence of oxygen utilization. In: Principies of Critical Care. Hall JB, 313, Schmidt GA, Wood LDH Eds. New York, McGraw-Hill, 1992: 667-78.

Schumacker PT, Cain SM. The concept of a critical oxygen delivery. Intensive Care Med 1987; 13: 223-29.

Siggaard-Andersen O, Gothgen IH, Wimberley PD, Fogh-Andersen N. The oxygen status of the arterial blood revised: relevant oxygen parameters for monitoring the arterial oxygen availability. Scand J Clin Lab Invest 1990; 50, Suppl 203: 17-28.

Siggaard-Andersen O, Gothgen IH, Fogh-Andersen N, Larsen VH. Oxygen status of arterial and mixed venous blood. Crit Care Med 1995; 23: 1284-93.

Siggaard-Andersen O, Siggaard-Andersen M. The oxygen status algorithm: a computer program for calculating and displaying pH and blood gas data Scand J Clin Lab Invest 1990; 50, Suppl 203: 29-45.

Stastic AF. Continuous Evaluation of Oxygenation and Ventilation. In: Civeta J.M., Taylor RW, Kirby RR. eds. Critical Care, Philadelphia: J.B. Lippincott Company, 1988.

Radiometer. eds, The blood gas handbook. Estocolmo: Radiometer Medical A/S, 1997:1-73

Wilson RS, Laver MB. Oxygen Analysis. Anesthesiology 1972; 37-112.