



# Insuficiencia respiratoria

ALEJANDRO MARTÍN DE SAN PABLO SÁNCHEZ, FELIPE VILLAR ÁLVAREZ,  
GERMÁN PECES-BARBA ROMERO

## Resumen

La insuficiencia respiratoria se define como la incapacidad del sistema respiratorio para mantener un adecuado intercambio gaseoso de  $O_2$  y  $CO_2$  entre el gas inspirado y el capilar pulmonar, aunque su concepto debe ampliarse hasta alcanzar la respiración celular, objeto último del sistema respiratorio y que implica además la necesidad de disponer de un adecuado transporte de oxígeno desde el capilar pulmonar hasta los tejidos. El diagnóstico de insuficiencia respiratoria requiere de una determinación de los gases respiratorios en sangre arterial, pero el diagnóstico fisiopatológico de la misma puede ser muy complejo, ya que en él intervienen muchos factores que actúan generalmente de manera conjunta, aunque puede haber predominancia de uno u otro. En este capítulo se repasa, en su primera parte, el concepto y las causas de la insuficiencia respiratoria y, en la segunda, la interpretación clínica de la misma, con revisión de los sistemas de diagnóstico y monitorización disponibles

en la práctica clínica diaria, así como una introducción a los conceptos del tratamiento con oxigenoterapia, posteriormente desarrollada en mayor extensión en capítulos sucesivos. Las claves del tratamiento con oxigenoterapia están en la identificación de los posibles mecanismos fisiopatológicos que la producen y en una adecuada monitorización de la respuesta obtenida desde las primeras fases de su instauración.

## Concepto

La insuficiencia respiratoria (IR) es la consecuencia de un fallo en el intercambio gaseoso pulmonar, que se manifiesta gasométricamente mediante la presencia de hipoxemia con o sin hipercapnia. El diagnóstico requiere de la obtención de una muestra de sangre arterial para la determinación de su composición. En la práctica, se asume la existencia de IR cuando la presión parcial arterial de oxígeno ( $PaO_2$ ) es menor de 60 milímetros de mercurio (mmHg) estando a nivel del mar y respirando aire ambiente (fracción inspirada de

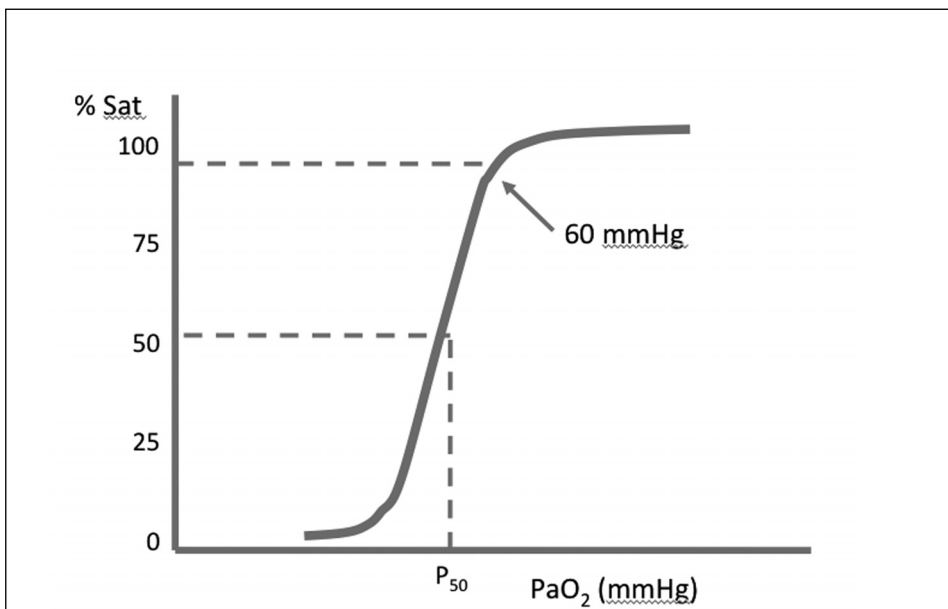
oxígeno ( $FiO_2$ ) de 0,21. Existe IR hipercápnica cuando además de existir una  $PaO_2$  menor de 60 mmHg, se detecta una presión parcial arterial de dióxido de carbono ( $PaCO_2$ ) mayor de 50 mmHg, en ausencia de alcalosis metabólica y en las condiciones previamente descritas<sup>1</sup>. El establecimiento del límite de 60 mmHg para definir la IR es consecuencia de la forma de la curva de disociación de la hemoglobina, que presenta su punto de inflexión superior próximo a este valor, lo que supone que cifras de  $paO_2$  superiores a 60 mmHg se acompañan de pequeños incrementos de la saturación de la hemoglobina que en condiciones normales alcanza un nivel del 90% de saturación con una  $PaO_2$  de 60 mmHg (figura 1).

El gradiente alveolo-arterial de  $O_2$  ( $A-aPO_2$ ) es un parámetro que mide la eficacia del intercambio gaseoso pulmonar. Se define como la diferencia entre la presión parcial de oxígeno en el gas alveolar ( $PAO_2$ ) y la

$paO_2$  en la sangre arterial. Un sujeto sano no debe presentar un  $A-aPO_2$  superior a 10-15 mmHg. En general, las enfermedades que afectan al parénquima pulmonar suelen asociarse a hipoxemia con incremento del  $A-aPO_2$ , mientras que las enfermedades de causa extraparenquimatosas, en las que predomina la hipoventilación central, el  $A-aPO_2$  puede mantenerse dentro de los límites normales anteriormente descritos. Por este motivo, puede ser conveniente calcular este valor para estimar el nivel de hipoventilación debida a causa extrapulmonar, en la que el gradiente suele conservarse normal. Para ello se utiliza la fórmula simplificada del gas alveolar:

$$PaO_2 = (PB - PH_2O) \times FiO_2 - (PaCO_2 / 0,8)$$

Donde: PB es la presión barométrica,  $PH_2O$  es la presión del vapor de agua y  $FiO_2$  es la fracción inspirada de oxígeno (0,21 si es aire ambiente).



**Figura 1.-** Curva de disociación de la hemoglobina.

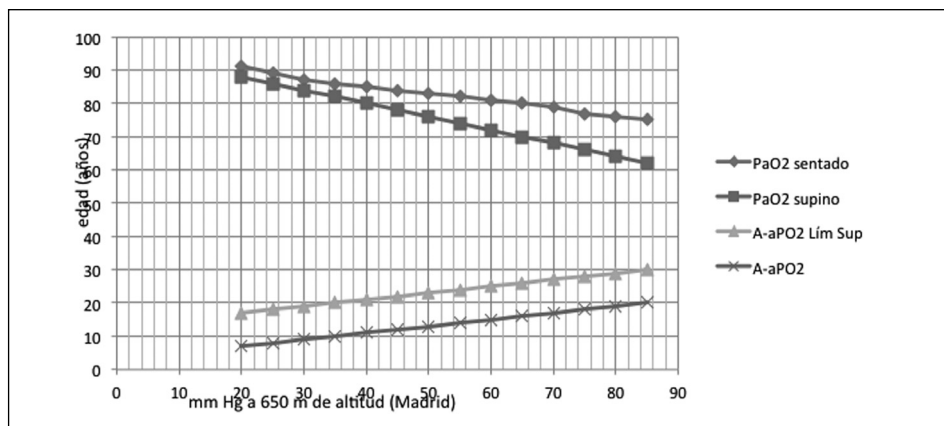
Representación esquemática de la curva de disociación de la hemoglobina con indicación del punto de 90% de saturación, próximo a la inflexión superior de la curva, correspondiente a un valor de  $PaO_2$  próximo a 60 mmHg y del punto de  $P_{50}$ , correspondiente al valor de  $PaO_2$  con el que se alcanza el 50% de saturación

Uno de los principales inconvenientes del A-aPO<sub>2</sub> es que su cálculo está muy influido por el valor de la FIO<sub>2</sub>. Si la FIO<sub>2</sub> es superior al 40%, el valor del A-aPO<sub>2</sub> aumenta y dificulta su empleo clínico. En estos casos, para valorar la eficacia del intercambio de gases, se recomienda la utilización de otras variables, como PaO<sub>2</sub>/PAO<sub>2</sub> y PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub>.

El cociente PaO<sub>2</sub>/PAO<sub>2</sub> estima el porcentaje de oxígeno transferido desde el alveolo a la sangre arterial independientemente de la FIO<sub>2</sub> aplicada. Es útil cuando se emplean FIO<sub>2</sub> elevadas y su límite inferior de la normalidad es 0.75, lo que significaría que el 75% de la presión parcial de oxígeno existente en el alveolo alcanza la sangre arterial. El cociente PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub>, consiste en una aproximación simplificada del valor de PaO<sub>2</sub>/PAO<sub>2</sub> y es ampliamente utilizada en la práctica clínica diaria, principalmente en las unidades de cuidados intensivos. Al igual que el anterior, es útil cuando se requieren concentraciones de FIO<sub>2</sub> superiores al 40%. Su cálculo se simplifica por no requerir la utilización de la ecuación del gas alveolar. Dado que el valor normal de PaO<sub>2</sub> respirando aire ambiente (FIO<sub>2</sub> = 0.21) se encuentra entre 80 y 100 mmHg, el valor normal de PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> sería aproximadamente 400-500 mmHg. Un valor de PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> menor de 300 in-

dica la presencia de lesión pulmonar aguda, considerada como paso previo al síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA) que exige un valor inferior a 200, independientemente del nivel de PEEP o CPAP. La nueva nomenclatura del SDRA considera la aplicación de PEEP o CPAP dentro de la clasificación, ya que su presencia contribuye a un claro incremento en el nivel de oxigenación. De esta forma, se establece un nuevo consenso, acordado entre expertos, que clasifica el SDRA en tres niveles de gravedad: leve, cuando el valor de PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> (con PEEP o CPAP mayor o igual a 5 cm H<sub>2</sub>O) se encuentra entre 201 y 300; moderada, cuando este mismo valor es inferior a 200, y grave, cuando es inferior a 100 (con PEEP o CPAP mayor o igual a 10 cm H<sub>2</sub>O)<sup>2</sup>.

Los valores normales de PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub> y A-aPO<sub>2</sub> dependen de la edad del sujeto y suelen referenciarse como valores a nivel del mar. Existen ecuaciones de regresión para referenciar estos valores<sup>3</sup>, aunque puede resultar más sencillo aplicarlos sobre una gráfica de referencia que ayudará a valorar el grado de hipoxemia presente, normalizado a la altitud existente donde se realiza, aunque no se llegue a alcanzar el límite considerado como de insuficiencia respiratoria (figura 2).



**Figura 2.** Gráfico de valores de referencia de PaO<sub>2</sub> y A-aPO<sub>2</sub> a una altitud de 650 m. Gráfica de acceso rápido a los valores normales de PaO<sub>2</sub> y A-aPO<sub>2</sub> ajustados a una determinada altitud, en este caso válida para la ciudad de Madrid. Calculado desde la ecuación de referencia (2).

Al aumentar la altitud respecto de la del nivel del mar, la  $pO_2$  inspirada disminuye y, por tanto, también lo hacen la  $PaO_2$  y la saturación de la oxihemoglobina. Los individuos sanos pueden llegar a presentar datos de insuficiencia respiratoria en altitudes superiores a 3000 metros, donde la  $PaO_2$  desciende de manera significativa y la saturación de la oxihemoglobina no llega a superar el valor mítico de 90%. Si la altitud continúa aumentando y no se dispone de mecanismos compensadores, la desaturación será aún mayor. En estos casos, existen mecanismos compensadores que provocan una hiperventilación que intenta preservar el valor de la  $PaO_2$  a grandes altitudes minimizando así el efecto de la disminución de la presión parcial del oxígeno ambiental, ya que la concentración de oxígeno del aire se mantiene estable en todo momento. La hipoxemia de las grandes altitudes genera el aumento de la ventilación alveolar mediado por la estimulación procedente desde los quimiorreceptores de los cuerpos aórtico y carotídeo. El aumento de la ventilación alveolar produce un incremento de la eliminación de dióxido de carbono, generando una disminución de la  $PaCO_2$  y de la  $pACO_2$  en aire alveolar. La disminución de la  $pACO_2$  alveolar permite la elevación de la  $pO_2$  alveolar y, por lo tanto, el aumento de la  $PaO_2$ . Esta hiperventilación, con mayor eliminación de dióxido

de carbono, origina un descenso de la concentración de iones hidrógeno en la sangre que conduce al desarrollo de alcalosis de origen respiratoria. Esta alcalosis inhibe la respuesta ventilatoria hipóxica. Los cambios hasta ahora mencionados suceden con los ascensos rápidos a grandes altitudes, que siempre provoca hiperventilación compensadora y que condiciona alcalosis en la sangre. Tras una estancia de varios días a gran altitud se genera una nueva situación de equilibrio en la ventilación, conocida habitualmente como aclimatación ventilatoria. La ventilación continúa aumentando a lo largo de varias semanas, a medida que el riñón compensa la alcalosis aguda mediante la excreción de iones de bicarbonato, con el consiguiente aumento de iones de hidrógeno en la sangre. Una vez lograda la aclimatación crónica ventilatoria, el regreso a altitudes más bajas no evita que ésta persista durante algunos días más, manteniéndose un nivel de hiperventilación a pesar de la ausencia de hipoxia <sup>4</sup>.

Los mecanismos fisiopatológicos que originan la aparición de la IR (tabla 1) son los siguientes<sup>5,6</sup>:

### 1. HIPOVENTILACIÓN.

La insuficiencia ventilatoria se define como el trastorno por el cual el pulmón no es capaz de satisfacer las

**TABLA I**  
**Mecanismos fisiopatológicos de la IR**

<b>Mecanismo</b>	<b>PaO2</b>	<b>PaCO2</b>	<b>AaPO2</b>
Hipoventilación	Baja	Alta	Normal
Alteración V/Q	Baja	Normal o alta	Muy alto
Alteración Difusión	Baja	Normal o baja	Alto
Efecto Shunt	Baja	Normal o baja	Alto
Descenso FiO2	Baja	Normal o baja	Normal

demandas metabólicas del organismo en relación con la homeostasis del dióxido de carbono. La ventilación alveolar, es el mecanismo que genera un intercambio continuo de gases entre los alveolos pulmonares y la atmósfera. Mientras que la captación de O<sub>2</sub> va a estar determinada fundamentalmente por el gasto cardiaco y la perfusión pulmonar, la eliminación de CO<sub>2</sub> va a depender directamente de la ventilación alveolar.

$PaCO_2 = (\text{producción de } CO_2 (VCO_2) / \text{ventilación alveolar (VA)}) \times K (\text{constante})$

De esta manera, si la VA disminuye, la PaCO<sub>2</sub> aumenta proporcionalmente. Secundariamente la disminución de la VA producirá una disminución de la cantidad de O<sub>2</sub> en el alveolo y por lo tanto hipoxemia. La IR debida a hipoventilación producirá hipercapnia e hipoxemia con un A-aPO<sub>2</sub> normal. Sus causas principales son trastornos extrapulmonares que inicialmente generan un patrón restrictivo como las neuropatías, las alteraciones de la caja torácica o las miopatías, aunque todas ellas pueden acabar con alteraciones asociadas de la relación entre ventilación y perfusión con el consiguiente descenso de A-aPO<sub>2</sub>.

## **2. ALTERACIONES DE LA RELACIÓN VENTILACIÓN ALVEOLAR-PERFUSIÓN PULMONAR<sup>7</sup> (VA/Q).**

La discordancia entre la ventilación y el flujo sanguíneo pulmonar es causante de la mayoría de los defectos del intercambio pulmonar de gases presentes en casi todas las enfermedades pulmonares. En un pulmón sano también existen desequilibrios entre ventilación y perfusión. Se debe a que la relación VA/Q es mayor en los segmentos apicales de los pulmones, donde el flujo sanguíneo es menor en comparación con los segmentos basales, debido únicamente al efecto gravitatorio.

Algunas enfermedades, como el asma, la EPOC o la neumonía, se caracterizan por la presencia de unida-

des alveolares con una relación VA/Q baja (bien perfundidas pero mal ventiladas), que producen hipoxemia arterial sin acompañarse inicialmente de hipercapnia, debido a la acción compensadora de las unidades mejor ventiladas.

El espacio muerto alveolar se origina por la presencia de unidades alveolares con una relación VA/Q que tiende al infinito, en las que un alveolo está bien ventilado pero nada perfundido. Patologías pulmonares como el tromboembolismo pulmonar o el enfisema, condicionan la presencia de unidades alveolares con una relación VA/Q alta, que apenas tienen repercusión gasométrica, salvo en ocasiones, la aparición de hipocapnia.

## **3. ALTERACIÓN DE LA DIFUSIÓN.**

El intercambio gaseoso entre el alveolo y el capilar se produce como consecuencia de un fenómeno de difusión pasiva, generado por el gradiente de presión existente a través de la membrana alveolo-capilar. En condiciones normales las moléculas de O<sub>2</sub> no tienen ninguna limitación para pasar del alveolo al capilar.

En las enfermedades pulmonares intersticiales difusas la desestructuración del parénquima alveolar y la destrucción del lecho capilar pulmonar producen hipoxemia por una alteración de la relación V/Q. La hipoxemia que aparece durante el ejercicio en este tipo de patologías está también relacionada con una alteración de la difusión, ya que disminuye el tiempo de paso del hematíe por el capilar pulmonar.

## **4. EFECTO SHUNT.**

El shunt capilar supone el paso de sangre de las cavidades derechas del corazón a las cavidades izquierdas del mismo, atravesando capilares pulmonares adyacentes a alveolos no ventilados, no incrementándose por tanto el contenido de oxígeno en sangre arterial. El efecto hipoxémico del cortocircuito depende de la magnitud del mismo. En personas normales hay

cortocircuitos fisiológicos (circulación bronquial, venas cardíacas de Tebesio) de escasa repercusión gasométrica. La causa más frecuente de IR por efecto shunt se debe a la existencia de zonas pulmonares no ventiladas pero sí perfundidas, secundarias a neumonías, atelectasias o edema. Las patologías con efecto shunt capilar cursan con un  $AaPO_2$  alto e hipoxemia que característicamente no responde a la administración de oxigenoterapia con una  $FiO_2$  de 1. No suele asociarse a hipercapnia debido a la hiperventilación secundaria que origina la hipoxemia.

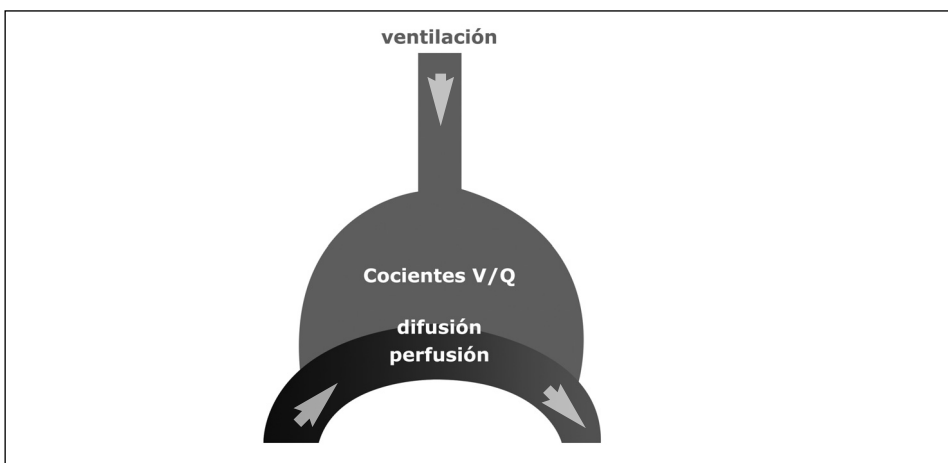
### 5. DISMINUCIÓN EN LA $FiO_2$ .

Una disminución de la fracción inspirada de  $O_2$  supone un menor aporte de oxígeno a las unidades alveolares con la consiguiente disminución de la presión alveolar de  $O_2$ . Esto genera hipoxemia con  $AaPO_2$  normal e hipocapnia secundaria a hiperventilación refleja. Es un efecto similar al de la permanencia en grandes altitudes, donde el descenso de la  $pO_2$  en el aire, consecuencia del descenso de la presión barométrica ambiental, conduce a hipoxemia, aunque los valores de la  $FiO_2$  permanecen constantes.

### 6. OTRAS CAUSAS.

El gasto cardíaco representa la cantidad de sangre bombeada por el corazón en un minuto. Es el resultado del producto del volumen sistólico por la frecuencia cardíaca. En situaciones de fallo cardíaco el gasto disminuye, aumenta la demanda de oxígeno de los tejidos y se incrementa la extracción de oxígeno de la sangre arterial. De esta manera, disminuye también la oxigenación de la sangre venosa mixta, que al retornar al lecho pulmonar para oxigenarse supone una sobrecarga para el pulmón, que tendrá que oxigenar una sangre venosa más desaturada de lo normal. La anemia, por mecanismos distintos, relacionados con el transporte total de oxígeno por la hemoglobina, supone también una disminución del contenido de oxígeno en sangre arterial, y por tanto, una desaturación extra de la sangre venosa.

La unidad funcionante pulmonar, representada esquemáticamente por un alveolo unido a un capilar pulmonar ayuda a la interpretación de cada uno de los mecanismos anteriormente mencionados (figura 3).



**Figura 3.** Unidad funcionante pulmonar. Representación esquemática de la unidad funcionante pulmonar que ayuda a la interpretación de las causas de hipoxemia. Descensos en la ventilación, difusión, perfusión o en la relación entre ventilación y perfusión producirán hipoxemia. Descensos en la  $FiO_2$ , en el contenido de oxígeno en la entrada al capilar pulmonar o una derivación de la perfusión hacia zonas no ventiladas con efecto shunt, también son causas de hipoxemia.

## Interpretación clínica

Los síntomas de la IR están relacionados con la etiología de la misma y con su forma de instauración: aguda o crónica.

La IR aguda es de rápida instauración. La mayoría de los pacientes presentan intensa disnea, taquipnea y signos de uso de la musculatura respiratoria accesoria, tales como incoordinación toracoabdominal y tira-je intercostal y supraclavicular. Si la IR es global pueden aparecer síntomas propios de la hipercapnia, como sudoración, sialorrea, taquicardia, hipertensión arterial, náuseas, vómitos, temblor, cefalea, confusión, desorientación temporoespacial, obnubilación e incluso coma. Casi todos los pacientes presentan cianosis, que aparece cuando la concentración de hemoglobina reducida es mayor de 5 g por 100 ml de sangre.

Dentro del contexto de la IR aguda se encuentra el **síndrome de distrés** respiratorio del adulto, cuadro agudo de etiología muy diversa y que se define actualmente por un cociente  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  menor de 300 mmHg (con uso de PEEP o CPAP de 5 cm H<sub>2</sub>O), junto a la presencia de opacidades pulmonares bilaterales y la ausencia de insuficiencia cardíaca izquierda, que debe ser descartada clínicamente o mediante la determinación de la presión de enclavamiento pulmonar, que ha de ser menor de 18 mmHg<sup>2</sup>.

La IR crónica puede producir alteraciones vasculares, como la hipertensión pulmonar, que puede derivar en insuficiencia cardíaca derecha, caracterizada clínicamente por la presencia de hepatomegalia de estasis, ingurgitación yugular y aparición de edemas en las extremidades. La hipoxemia crónica también puede producir hipertensión arterial, cianosis y alteraciones hematológicas, como la poliglobulia compensadora. Del mismo modo, la hipoxia cerebral crónica puede provocar deterioro de las funciones intelectuales superiores, irritabilidad, agitación, ansiedad, cefalea,

temblor y trastornos conductuales. La hipercapnia crónica puede generar alteración del ritmo sueño-vigilia, cefalea, confusión mental, obnubilación, desorientación temporoespacial y finalmente coma.

## Monitorización de la insuficiencia respiratoria: valor e indicaciones de la gasometría arterial y de la pulsioximetría.

El diagnóstico de IR se fundamenta en la demostración de la existencia de hipoxemia con o sin hipercapnia mediante la medida de los gases en sangre arterial. La gasometría arterial constituye en la práctica clínica diaria la técnica diagnóstica más importante para conocer la situación de la oxigenación y de la ventilación en el enfermo. Es el patrón oro de referencia para el diagnóstico y la monitorización de la insuficiencia respiratoria, ya que permite valorar el estado del equilibrio ácido-base, el estado ventilatorio, el estado de la oxigenación y la capacidad del transporte de oxígeno.

Aplicar la correcta metodología para la obtención de la muestra es fundamental para obtener el mejor rendimiento diagnóstico<sup>8,9</sup>. El primer paso antes de proceder a la toma de la muestra es explicar la técnica al paciente y los motivos por los cuales es necesaria. Sería conveniente incluso la entrega y firma de un consentimiento informado.

El paciente debe permanecer en reposo por lo menos diez minutos antes de la punción arterial, que realizaremos con el paciente en sedestación, salvo que no sea posible o adecuada esa posición para el mismo. Se realizará la punción preferentemente en la arteria radial de la mano no dominante, a nivel del túnel carpiano. Como alternativas puede utilizarse la arteria ra-

dial contralateral, la arteria humeral a la altura de la fosa antecubital, y solamente de forma excepcional se tomará la muestra de la arteria femoral. Es preciso verificar la circulación colateral mediante el test de Allen. Tras localizar el pulso radial y cubital a la altura del túnel carpiano se provoca una compresión mecánica suficiente para interrumpir el flujo arterial. Después, el paciente deberá flexionar y extender consecutivamente la mano unas diez veces y entonces, se procede a liberar la compresión de la arteria cubital. Con la mano extendida se cronometra el tiempo que tarda en desaparecer la palidez. Un tiempo menor de 15 segundos indica que la circulación colateral es suficiente como para evitar la isquemia de la mano en el caso de que se produzca una lesión de la arteria radial por vasoespasmio o trombosis.

El procedimiento de la técnica de punción arterial incluye preguntar al paciente acerca de antecedentes de reacciones alérgicas a la anestesia local y si se está administrando algún tipo de terapia anticoagulante. Antes de proceder, debe limpiarse la piel con alcohol, inyectar 0,3 ml de anestésico local no vasoconstrictor con una jeringuilla de insulina (inferior a 25G) y esperar el tiempo necesario para que haga su efecto. La anestesia local es muy importante para evitar el dolor y disminuir la ansiedad y la hiperventilación asociada a la misma<sup>10</sup>. El paciente debe hiperextender la muñeca y tras localizar el pulso de la arteria radial se procede a su punción con una aguja de un calibre igual o inferior a 20G. El flujo de sangre obtenido debe ser pulsátil. Es recomendable el uso de jeringuillas de material plástico especialmente diseñadas para realizar gasometrías arteriales, aunque el material ideal para este procedimiento es la jeringuilla de vidrio, menos utilizadas en la actualidad por ser más caras, no ser de un solo uso y necesitar de esterilización. Una vez extraída la muestra de sangre arterial, se debe evacuar cualquier burbuja atrapada en el interior colocando la jeringuilla en

posición vertical y sellar la jeringuilla para evitar el intercambio de gases con el aire atmosférico. Para evitar la formación de hematomas se debe comprimir con fuerza la zona puncionada y realizar un vendaje compresivo, que ha de mantenerse durante varios minutos, y no menos de veinte si el paciente está anticoagulado o presenta algún otro tipo de diátesis hemorrágica. Por último, es recomendable mezclar la sangre con el anticoagulante (heparina sódica), que hay en el interior de la jeringuilla, mediante unos movimientos suaves de rotación entre ambas palmas de las manos.

La sangre es un tejido vivo, cuanto más tiempo transcurre entre la obtención de la muestra y su análisis, mayor es el deterioro de la calidad de la misma. Lo ideal es que el análisis se realice de forma inmediata tras su obtención, sin llegar a exceder los 15 minutos. Una demora en el análisis de la sangre arterial provocaría una disminución de la  $\text{PaO}_2$ , un aumento de la  $\text{PaCO}_2$  y una acidificación de la muestra. Por eso, en caso de prever un retraso en el análisis, debe conservarse la muestra en hielo para enlentecer el metabolismo de las células hemáticas. Al introducir la muestra en el analizador, se deben desechar los 0,5 ml de sangre situados en el extremo distal del dispositivo para evitar analizar la muestra contaminada por el contacto con el aire ambiente.

Las variables que se analizan son la presión parcial arterial de oxígeno ( $\text{PaO}_2$ ), la presión parcial arterial de dióxido de carbono ( $\text{PaCO}_2$ ) y el potencial de hidrógeno (pH). El resto de parámetros (saturación de oxihemoglobina, bicarbonato, exceso de bases, etc) se derivan de los anteriores. También es posible determinar la hemoglobina y las dishemoglobinas<sup>11</sup>.

La correcta interpretación de los resultados de la gasometría arterial requiere conocer la fracción inspirada de oxígeno respirada durante su obtención y la presión atmosférica o, como aproximación, el flujo de



administración de oxígeno suplementario. Si la  $FiO_2$  es desconocida, pero existe constancia del flujo de oxígeno administrado, sería posible realizar un cálculo aproximado de la  $FiO_2$  mediante la fórmula:  $FiO_2 \% = 20 + (\text{flujo de oxígeno en l/min} \times 4)$ . Esta fórmula pierde exactitud a flujos mayores de 6 l/min por lo que no debe utilizarse por encima de este valor. También es importante conocer la temperatura del paciente. El aumento de la temperatura corporal provocará un incremento de los valores de la  $PaO_2$  y la  $PaCO_2$  y una disminución del pH, mientras que su disminución tendrá los efectos inversos. El pH evalúa la concentración sanguínea de hidrogeniones ( $H^+$ ), o lo que es lo mismo, el grado de acidez de la sangre. Como esta concentración es ínfima, empleamos su logaritmo decimal para evitar el uso de una gran cantidad de decimales. No tiene unidades. Su expresión matemática es:  $pH = -\log [H^+]$ . Su medición se realiza mediante el electrodo de Sanz, cuyo funcionamiento se basa en el hecho de que entre dos soluciones con un pH distinto, separadas por una membrana de vidrio especial, aparece una diferencia de potencial que se relaciona con la diferencia en la concentración de  $H^+$  entre la sangre del electrodo medidor y la solución del electrodo de referencia (cuyo pH es conocido). El valor normal del pH en la sangre arterial está entre 7,35 y 7,45.

La  $PaO_2$  es la presión parcial que ejerce el oxígeno disuelto en el plasma de la sangre arterial. Habitualmente se utilizan los milímetros de mercurio (mmHg) como unidades de medida, pero el kilopascal (kPa) es la unidad de presión del Sistema Internacional de Unidades. Un kPa equivale a 7,5 mmHg. La  $PaO_2$  se mide con el electrodo de Clark, cuyo funcionamiento se basa en la difusión de las moléculas de oxígeno a través de una solución electrolítica hacia la superficie de un cátodo, donde se reduce cambiando la conductividad de la solución. Esto varía la intensidad de la corriente que hay entre el ánodo y el cátodo

proporcionalmente a la  $pO_2$  de la muestra sanguínea analizada<sup>12</sup>.

El valor de la  $PaO_2$  disminuye con la edad y un individuo sano de más de 80 años puede llegar a tener un valor de  $PaO_2$  próximo a 60 mmHg. En el neonato normal el rango de referencia es de 40 a 70 mmHg. La  $PaO_2$  teórica de referencia depende de la edad, peso, talla y de la  $PaCO_2$ . La siguiente ecuación es válida para los individuos sanos de 40 a 74 años y el error típico estimado es de 7,48 mmHg:  $PaO_2 \text{ en mmHg} = 143,6 - (0,39 \times \text{años de edad}) - (0,56 \times \text{IMC}) - (0,57 \times PaCO_2 \text{ en mmHg})$ . El IMC es el índice de masa corporal en  $kg/m^2$ .

La  $PaO_2$  normalmente será superior en posición sentada que en decúbito. Se define gasométricamente la ortodeoxia como un aumento paradójico con el decúbito supino de la  $PaO_2$  mayor o igual a 5 mmHg o al 15 % respecto al valor basal en sedestación.

La presión parcial de dióxido de carbono ( $PaCO_2$ ) es la presión parcial que ejercen las moléculas de este gas disueltas en el plasma. Las unidades empleadas para su medición son las mismas que para la  $PO_2$  (kPa o mmHg). Su medición se realiza mediante el electrodo de Severinghaus. Es un electrodo de pH sumergido en una solución tamponada de bicarbonato sódico separado de la muestra sanguínea por una membrana que sólo permite el paso del  $CO_2$ . El intercambio de este gas se producirá hasta obtenerse el equilibrio de los dos compartimentos, el cambio de la concentración de hidrogeniones que se produce permite medir la  $PCO_2$ . Dada la alta capacidad de difusión que tiene esta molécula, la  $PaCO_2$  es un indicador directo del estado de la ventilación alveolar en relación al coeficiente respiratorio. La  $PaCO_2$  no se modifica por la edad y sus valores normales en el individuo sano oscilan entre los 35 y los 45 mmHg. El  $CO_2$  circula por la sangre disuelto en el plasma en una pequeña proporción. La mayor parte del  $CO_2$  es transportado for-

mando compuestos carbamínicos (el 5 % en sangre arterial y el 30 % en sangre venosa) y por el mecanismo del ión bicarbonato (el 90 % en sangre arterial y el 60 % en sangre venosa). Los compuestos carbamínicos se forman cuando el  $\text{CO}_2$  se combina con aminoácidos, la carbaminohemoglobina es el más importante de estos compuestos. La desoxihemoglobina tiene una mayor afinidad por este gas que la misma en su estado oxigenado, por eso la mayor presencia de oxihemoglobina en el capilar alveolar facilita la liberación de  $\text{CO}_2$  al plasma, facilitándose así su eliminación a través del alveolo, lo que se conoce como efecto Haldane. La hidratación del  $\text{CO}_2$  genera ácido carbónico, catalizándose esta reacción por la anhidrasa carbónica. El ácido carbónico se disocia en ión bicarbonato e hidrogeniones. Los hidrogeniones se combinan con la hemoglobina y así el pH se mantiene estable. El bicarbonato es expulsado por gradiente al exterior de la célula, generando la entrada de anión cloro al interior del eritrocito y manteniendo de esta manera la estabilidad eléctrica.

La hemoglobina (Hb) es una proteína con un peso molecular de 64.000 daltons formada por cuatro subunidades, cada una de las cuales está compuesta por un grupo hemo (porfirina) unido a una cadena polipeptídica. Cada grupo hemo puede unirse de forma reversible a una molécula de oxígeno. La hemoglobina normal del adulto se compone principalmente de hemoglobina A, que está formada por dos subunidades o cadenas alfa y dos beta, por lo tanto, cada molécula de hemoglobina podrá combinarse y transportar hasta un máximo de cuatro moléculas de oxígeno. La concentración total de hemoglobina (ctHb) proporciona una medida de la capacidad potencial de transporte de  $\text{O}_2$  de la sangre. La hemoglobina presenta dos formas estructurales estables distintas que son la oxihemoglobina y la desoxihemoglobina. La oxihemoglobina ( $\text{HbO}_2$ ) es la hemoglobina combinada con el oxígeno y confiere a la sangre un color rojo vi-

vo. El porcentaje de hemoglobina que está unida al oxígeno es la saturación de oxihemoglobina ( $\text{SaO}_2$ ). Representando en el eje de ordenadas la  $\text{SaO}_2$  y en el eje de abscisas la  $\text{PaO}_2$ , se obtiene la curva de disociación de la hemoglobina (figura 1). La hemoglobina que no está unida al oxígeno es la desoxihemoglobina o hemoglobina reducida y confiere un color púrpura a la sangre. La desoxihemoglobina tiene muchos puentes salinos entre las subunidades y dentro de ellas. A medida que capta sucesivas moléculas de oxígeno, estos puentes se rompen y la molécula de Hb alcanza una conformación más relajada. De esta manera, la reacción de cada grupo hem con el oxígeno provoca un cambio conformacional del resto de la molécula de hemoglobina, facilitando cada vez más la captación de nuevas moléculas de oxígeno.

De la hemoglobina derivan la carboxihemoglobina, la metahemoglobina y la sulfohemoglobina. En conjunto todas ellas se conocen como dishemoglobinas y se caracterizan por no ser aptas para el transporte de oxígeno. La carboxihemoglobina se genera por la unión del monóxido de carbono con el ión ferroso de la hemoglobina. La carboxihemoglobina no es capaz de transportar oxígeno porque su afinidad por el CO es muy superior (de 200 a 250 veces) a la que tiene por el  $\text{O}_2$ . Cuanto mayor es la presión parcial de monóxido de carbono, mayor es la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno y viceversa. Esta dishemoglobina otorga a la sangre una coloración rojo cereza característica del paciente con intoxicación por inhalación de monóxido de carbono. El rango normal de carboxihemoglobina en no fumadores es de 0,5 a 1,5 % de la ctHb, y en fumadores, de 2,1 a 9,3 %. La metahemoglobina se produce como consecuencia de la oxidación del ión ferroso de la hemoglobina a férrico, con la consiguiente disminución de la afinidad por el oxígeno. Proporciona a la sangre un color parduzco y causa pseudocianosis si su concentración alcanza entorno al 10 % de la ctHb. En individuos sanos la concentración

de metahemoglobina oscila entre el 0 y el 1,5 %. Los agentes oxidativos que generan la metahemoglobina son los colorantes de la anilina, el nitrotolueno, el nitrobenzeno, los nitratos, el óxido nitroso, el ácido paraaminosalicílico, la lidocaina, la benzocaina, etc. La sulfohemoglobina se produce a consecuencia de una exposición de la hemoglobina al ácido sulfhídrico y no es competente para transportar  $O_2$ . La hemoglobina fetal supone la mayor parte de la hemoglobina del feto y hasta un 85 % de la de un recién nacido a término. Su afinidad por el oxígeno es superior a la de la hemoglobina del adulto. La Hb fetal puede estar anormalmente elevada en adultos con anemia falciforme, talasemia y algunos tipos de leucemia.

La espectrofotometría permite diferenciar y cuantificar los distintos tipos de hemoglobinas. Esta técnica se basa en la emisión de uno o varios haces de luz de diferente longitud de onda que son captados por un receptor amplificador que genera una corriente eléctrica de intensidad proporcional a la absorción de la luz. El espectrofotómetro que emite longitudes de onda específicas para el espectro de la oxihemoglobina se denomina oxímetro y permite la determinación de la saturación de la oxihemoglobina mediante análisis espectral.

El pulsioxímetro hace posible realizar una medición transcutánea de la  $SAO_2$ , que permite estimar y monitorizar el grado de oxigenación de la sangre arterial, cuando no es precisa la determinación de la  $PaCO_2$  o del pH. La aplicación básica de la pulsioximetría es la detección de la hipoxemia. Es especialmente útil para la valoración de la oxigenación arterial durante el sueño y el esfuerzo. Las limitaciones se presentan ante la posibilidad de alteración de los valores medidos, por condiciones tales como, la hipotermia, la mala perfusión periférica, la ictericia, el grosor excesivo de la piel, o la hiperpigmentación cutánea<sup>13</sup>.

La correlación entre la  $SAO_2$  y la  $PaO_2$  viene determinada por la curva de disociación de la hemoglobina. Dada la forma sigmoidea de la curva, en el centro de la misma, pequeñas variaciones de la  $SAO_2$  producen grandes cambios en la  $PaO_2$ , no existiendo por lo tanto una relación lineal. La rodilla de la curva está en una  $SAO_2$  del 90%, debajo de este punto, el valor de la oxihemoglobina disminuye progresivamente a medida que disminuye la oxigenación. Por encima de una  $SAO_2$  del 95%, grandes aumentos de la  $PaO_2$  no suponen incrementos significativos de la  $SAO_2$ .

La  $p50$  es la  $pO_2$  necesaria para obtener una  $SAO_2$  del 50 % encontrándose la sangre en las siguientes condiciones: una temperatura de  $37^\circ C$ , una  $pCO_2$  de 40 mmHg y un pH de 7,40. Su determinación se realiza por tonometría de la sangre con concentraciones de oxígeno del 3 %, 3,5 % y 4 %. La  $p50$  se establece por interpolación en la recta que une los tres puntos así obtenidos. Este parámetro permite evaluar la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, que en el adulto sano tiene unos valores normales situados entre 25 y 29 mmHg. Cuando la afinidad de la Hb por el oxígeno varía, se modifica la posición de la curva de disociación de la Hb. Una disminución en la afinidad se traduce en una desviación de la curva hacia la derecha, es decir, un aumento de la  $p50$ . Esta situación ocurre en condiciones como la hipertermia, hipercapnia, acidosis, aumento del 2,3 difosfoglicerato o en presencia de algunas dishemoglobinas. La disminución de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno que se produce como consecuencia de la hipercapnia y de la acidosis se denomina fenómeno de Bohr. Este hecho facilita la liberación de oxígeno transportado por la hemoglobina a los tejidos. Mientras, la alcalosis, la hipotermia, la hipocapnia y el descenso del 2,3 difosfoglicerato, favorecen el aumento de la afinidad de la Hb por el oxígeno, traduciéndose en una desviación de la curva a la izquierda y una  $p50$  disminuida. El 2,3 difosfoglicerato es un anión de elevada con-

centración intraeritrocitaria que se combina con las cadenas beta de la desoxihemoglobina, pero no a las de la oxihemoglobina, y disminuye el pH intracelular. A nivel del mar su rango de normalidad en sangre varía de 4,5 a 6,2 mmol/l. Sus valores aumentan con el ejercicio, la hipoxia crónica, la anemia crónica y durante la aclimatación a la altitud. La disminución del 2,3 difosfoglicerato se ha constatado en la sangre almacenada para transfusión, en la hipofosfatemia, en la sepsis, etc.

## Tratamiento con oxigenoterapia (concepto)

La oxigenoterapia consiste en la administración de oxígeno en forma gaseosa en la vía aérea de forma directa y continua, con el propósito de paliar la hipoxia tisular que generan algunas enfermedades. Su objetivo principal es corregir la IR, consiguiendo una PaO<sub>2</sub> superior a 60 mmHg.

La oxigenoterapia en los procesos agudos está indicada cuando existe hipoxemia grave e hipoxia tisular. Los límites que marcan la necesidad de oxigenoterapia ante una IR aguda son arbitrarios, pero en general se acepta que se debe administrar oxigenoterapia ante una PaO<sub>2</sub> menor de 50 mmHg en pacientes con una enfermedad respiratoria crónica, o una PaO<sub>2</sub> me-

nor de 60 mmHg en pacientes sin antecedentes respiratorios patológicos. En los enfermos sin IR la oxigenoterapia en fase aguda está indicada ante la sospecha de hipoxia tisular, bien por la existencia de una anemia grave o un fracaso del sistema cardiovascular.

Las enfermedades respiratorias crónicas como la EPOC pueden producir una IR crónica. En este caso, la hipoxemia continuada permite la aparición de mecanismos compensatorios que tratan de evitar la hipoxia tisular. De esta manera, se optimiza el transporte y el aporte de oxígeno a los tejidos mediante el incremento del gasto cardíaco, del número de eritrocitos y de la ventilación alveolar, así como la disminución de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno. La oxigenoterapia mejora las alteraciones hemodinámicas, hematológicas y neuropsíquicas secundarias a la hipoxemia crónica. Su administración durante el esfuerzo en pacientes con patología respiratoria crónica puede reducir la disnea y fomentar la tolerancia al ejercicio. También parece mejorar la calidad de vida, y disminuir la tasa de hospitalización y el número de exacerbaciones en estos pacientes. En los pacientes con EPOC que además presentan IR, la oxigenoterapia es junto con el abandono del hábito tabáquico, el único tratamiento que ha demostrado aumentar la supervivencia.

## Bibliografía

1. J.Roca, R.Rodríguez-Roisin, P.D. Wagner. Pulmonary Peripheral Gas Exchange in Health and Disease Ed. Marcel Dekker Inc. ed .New York 2000
2. ARDS: New definition. Consensus statement. European society of intensive care medicine. Annual congress. Berlin, 8-11 october 2011. [www.esicm.org](http://www.esicm.org)
3. Cerveri I, Zoia MC, Fanfulla y cols. Reference values of arterial oxygen tension in the middle- aged and elderly. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 934-941.
4. Schoene RB. Limits of human lung function at high altitude. *J Exp Biol* 2001; 204: 3121-7.
5. Fisiología respiratoria. West JB. Ed Panamericana, 2005
6. Tratado de insuficiencia respiratoria. Editores: P de Lucas, R. Güell, JM Rodríguez González-Moro y A. Antón. SEPAR, Ergon 2006.
7. Suárez F, Tusman G, González P. Transporte de gases, ventilación y perfusión en los pulmones en ventilación mecánica. Bases teóricas y técnicas de evaluación. En: Pino JM, García F, eds. Estudio de la función respiratoria: intercambio de gases. Madrid: Sanitaria 2000, 2004; 83-102
8. Barberá JA, Giner J, Casan P, Burgos F. Gasometría arterial. En: Puente Maestu L, ed. Manual SEPAR de procedimientos número 3: Procedimientos de evaluación de la función pulmonar. Madrid: Luzán, 2002: 67-80.
9. Agustí AGN, Burgos F, Casan P y cols. Normativa sobre la gasometría arterial. *Arch Bronconeumol* 1998; 34: 142-153.
10. Giner J, Casan P, Belda J, González M, Miralda RM, Sanchis J. Pain during arterial puncture. *Chest* 1996; 110: 1443-1445.
11. Huges JMB. Pulmonary gas exchange. En: Huges JMB, Pride NB, eds. Lung function test. Physiological principles and clinical applications. London: WB Saunders, 2000; 75-92.
12. Casan P. Intercambio de oxígeno y CO<sub>2</sub>: bases teóricas y técnicas de evaluación. En: Pino JM, García F, eds. Estudio de la función respiratoria: intercambio de gases. Madrid: Sanitaria 2000, 2004; 103-117.
13. Sinex JE. Pulse Oximetry: Principles and Limitations. *Am J Emerg Med* 1999;17:59-67

