

Fisiopatología de la insuficiencia respiratoria aguda y mediciones fisiológicas utilizadas en cuidados respiratorios intensivos

DR ALBERTO ODOR GUERINI*

LA insuficiencia respiratoria aguda es una entidad patológica relativamente frecuente, aunque no siempre reconocida y tratada con la debida oportunidad y eficacia. Constituye una verdadera emergencia, que presentan por igual pacientes afectados por condiciones médicas o quirúrgicas variadas: algunos que padecen enfermedades pulmonares obstructivas crónicas o agudas; otros que han sido sometidos a cirugía cardíaca o de grandes vasos, a neurocirugía o cirugía abdominal complicada; algunos de los que sufren un trauma importante, particularmente torácico; los que intentan suicidio utilizando drogas depresoras; y los que sufren neuropatías o miopatías, entre otros muchos.

El conocimiento de ciertos principios básicos de fisiología respiratoria normal y patológica, aplicado a la comprensión de los trastornos subyacentes a toda insuficiencia respiratoria, ha contribuido significativamente al diagnóstico y tratamiento oportuno de esta emergencia médica. A partir de este conocimiento han sido desarrolladas una serie de mediciones fisiológicas simples, que efectuadas a la cabecera del paciente, permiten asesorar con bastante certidumbre el estado de la función respiratoria del paciente

agudo y tomar, sobre la marcha, actitudes terapéuticas útiles.

La aplicación de esos principios, mediciones y terapéutica se facilitan, si pacientes y elementos se conuntan en una unidad de cuidados respiratorios intensivos. Muchos de ellos se han beneficiado ya con la observación continua, la sospecha clínica temprana, un estudio de las tensiones de los gases en sangre y otras determinaciones, el diagnóstico diferencial de los trastornos fisiológicos existentes y el uso de procedimientos convencionales en cuidados respiratorios intensivos.

Es propósito de este trabajo, contribuir a la divulgación de algunos aspectos relacionados con la fisiopatología de la insuficiencia respiratoria aguda y de las mediciones fisiológicas utilizadas en cuidados respiratorios intensivos, según experiencia obtenida en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Español de México.

FISIOPATOLOGÍA

No es fácil emitir una definición simple de insuficiencia respiratoria, que satisfaga por igual a clínicos y fisiólogos dedicados al estudio de la función respiratoria.

* Jefe Interno del Servicio de Anestesiología del Hospital Español de México.

Aunque en sentido estricto, el proceso de la respiración incluye a todas las etapas del transporte e intercambio del oxígeno y bióxido de carbono, tanto en la vía del aire como en la sangre y en los tejidos mismos, es costumbre limitar la falla de la función respiratoria a aquello que ocurre en los pulmones. De esta manera, decimos que existe insuficiencia pulmonar o insuficiencia respiratoria primaria, cuando los pulmones son incapaces de arterializar la sangre que pasa por ellos, dando lugar a tensiones o presiones parciales de oxígeno más bajas y —a veces— a tensiones de bióxido de carbono más altas que las normales, en sangre arterial (Tabla I). Hablamos de insuficiencia

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PRIMARIA

Po O ₂ NORMAL (MEXICO, DF) = 60 — 70 mm Hg	
Pa CO ₂ NORMAL (MEXICO, DF) = 30 — 40 mm Hg	
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA	
	Po O ₂ < 50 mm Hg
	Pa CO ₂ > 50 mm Hg
	Po O ₂ < 50 mm Hg
	Pa CO ₂ > 50 mm Hg
MODERADA	50 — 60 mm Hg. 40 — 50 mm Hg.
IMPORTANTE	40 — 50 mm Hg. 50 — 70 mm Hg.
GRAVE	< 40 mm Hg. > 70 mm Hg.
I R GLOBAL (VENTILATORIA) = HIPOXEMIA + HIPERCAPNIA	
I R PARCIAL = HIPOXEMIA	

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PRIMARIA

DEFINICION
FALLA DE LOS PULMONES PARA ARTERIALIZAR LA SANGRE VENOSA MEZCLADA QUE PASA POR ELLOS, DANDO LUGAR A HIPOXEMIA E HIPERCAPNIA EN SANGRE ARTERIAL.

respiratoria secundaria, cuando el origen de una hipoxia tisular se encuentra más allá de los pulmones, en la sangre misma o en una función circulatoria o celular anormal.

Utilizando como criterio de definición las tensiones de los gases en sangre, nosotros decimos que existe insuficiencia pulmonar, cuando la presión parcial del oxígeno es menor de 50 mm de Hg o la del bióxido de carbono mayor de 50 mm de Hg, en sangre arterial (Tabla II). La calificamos de aguda, si se ha instalado en forma más o menos súbita y produce evidentes signos de disfunción orgánica; y según el grado de hipoxemia e hipercapnia a que da lugar, en moderada, importante o grave. Habitualmente decimos también, que la insuficiencia pulmonar aguda es global, si cursa

con hipoxemia e hipercapnia; o parcial, para la oxigenación, si sólo lo hace con hipoxemia.

Originadas en los pulmones, hipoxemia e hipercapnia conducen a un buen número de complicaciones en otros órganos y funciones, que se manifiestan fundamentalmente sobre el sistema respiratorio mismo, el cardiovascular, el nervioso central, el riñón, el equilibrio ácido-base, etc. y cuya gravedad guarda estrecha relación con los niveles de las presiones parciales del oxígeno y bióxido de carbono, en sangre arterial.

Con el único propósito de lograr cierta claridad en esta exposición, me permito recordar cuáles son los principales procesos que intervienen normalmente en el transporte e intercambio de los llamados gases respiratorios, a nivel de los pulmones.¹ (Figura 1)

1.—El proceso de la ventilación, que comprende dos cosas: el movimiento de determinados volúmenes gaseosos en la vía del aire y la distribución uniforme de estos volúmenes en todos los alvéolos pulmonares. Cada alvéolo debe recibir una cantidad de gases proporcional a su tamaño.

2.—El proceso de la perfusión, mediante el cual el volumen total del flujo sanguíneo pulmonar, es también uniformemente distribuido en todos los capilares pulmonares. Se establece así una relación ideal entre la

PROCESOS COMPRENDIDOS EN EL INTERCAMBIO GASEOSO PULMONAR

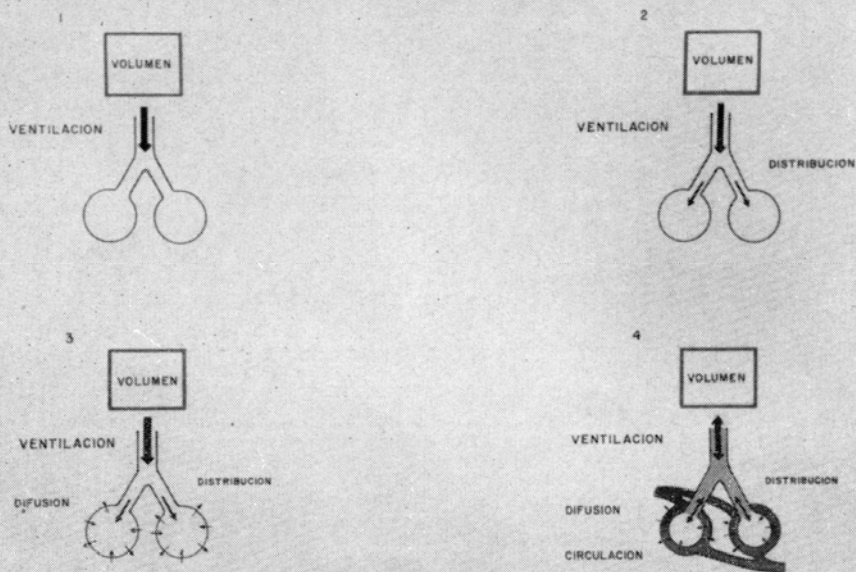


FIGURA A.—Factores que intervienen en el transporte e intercambio gaseoso a nivel de los pulmones.

Tomada de Comroe J.H., Forster R.E., Dubois A.B., Briscoe W.E. y Carlsen E.: *The Lung. Clinical Physiology and Pulmonary Function Tests*. 2nd. Edition. Year Book Medical Publishers, Inc. Chicago. 1962.

PROCESOS COMPRENDIDOS EN EL INTERCAMBIO GASEOSO PULMONAR

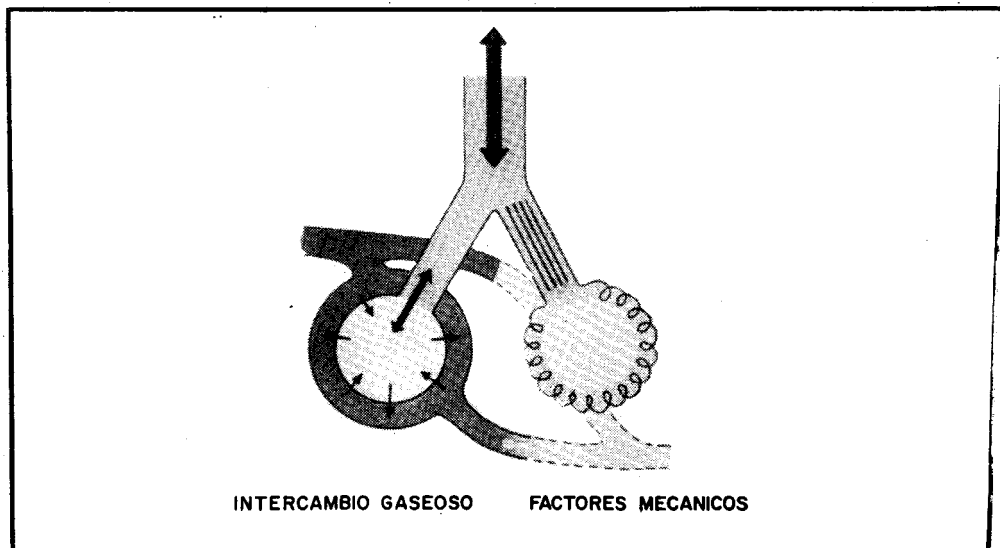


FIGURA B.—Factores que intervienen en el transporte e intercambio gaseoso a nivel de los pulmones.

Tomada de Comroe J.H., Forster R.E., Dubois A.B., Briscoe W.E. y Carlsen E.: *The Lung. Clinical Physiology and Pulmonary Function Tests*. 2nd. Edition. Year Book Medical Publishers, Inc.

distribución uniforme de los volúmenes de ventilación y de los volúmenes de perfusión, que controla la concentración del oxígeno y del bióxido de carbono en el gas alveolar y en la sangre que abandona los capilares pulmonares.

3.—El proceso de la difusión, mediante el cual los gases respiratorios atraviezan la membrana alvéolo-capilar.

4.—Y por último, el proceso del trabajo de respirar, primordialmente efectuado por los músculos respiratorios, para superar los factores mecánicos que intervienen en la ventilación: la resistencia al flujo de los gases que ofrece la vía aérea y la resistencia elástica que ofrece el parénquima pulmonar a la distensión. En la Figura B, se encuentran esquematizados todos estos procesos.

En los trastornos de dichos procesos, deben buscarse las causas fisiológicas de la hipoxemia y de la hipercapnia y, por lo tanto, de la insuficiencia pulmonar. Las más frecuentes son: 1) la hipoventilación; 2) las alteraciones en la relación ventilación-perfusión, ya sea por aumento en el shunt o cortocircuito fisiológico o por aumento en el espacio muerto fisiológico; y 3) el aumento en el trabajo de respirar² (Tabla III). Es frecuente que en la insuficiencia

gases entra y sale de los alvéolos cada minuto, en relación a la actividad metabólica del cuerpo.

Cuando se respira aire mediante, la hipoventilación conduce siempre a hipoxemia e hipercapnia de magnitud similar (Tabla IV); la PaO_2 y la PcO_2 se desvían de sus

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PRIMARIA

HIPOVENTILACION GENERALIZADA	
$PaO_2 \downarrow$	$= PaCO_2 \uparrow$ en mm Hg
CAUSAS	
1. DEPRESION DEL CENTRO RESPIRATORIO.	
2. INTERFERENCIA EN LA CONDUCCION DEL IMPULSO NERVIOSO.	
3. ENFERMEDADES DE LOS MUSCULOS RESPIRATORIOS.	
4. ANORMALIDADES MECANICAS DEL TORAX.	
5. ENFERMEDADES DE LOS PULMONES.	
a) DIMINUCION DEL TEJIDO PULMONAR FUNCIONANTE	
b) DIMINUCION DE LA DISTENSIBILIDAD PULMONAR	
c) OBSTRUCCION DE LA VIA AEREA SUPERIOR O INFERIOR	

valores normales, aproximadamente el mismo número de mm de Hg. Pero es necesario tener presente que cuando el paciente respira una mezcla enriquecida en oxígeno, tándose la hipoventilación exclusivamente la hipoxemia puede ser corregida maniespor retención de bióxido de carbono.

La hipoventilación no es una enfermedad específica, sino más bien un síntoma de muchos procesos patológicos, cuyo mecanismo debe ser identificado siempre. Puede ser consecutiva a:

1.—Depresión del centro respiratorio, causada por el uso de ciertas drogas (agentes anestésicos, narcóticos, barbitúricos), por encefalitis, trauma cerebral, hipoxia cerebral prolongada, presión intracraneana aumentada, isquemia cerebral, oxigenoterapia inadecuada, altas concentraciones de bióxido de carbono y electrocución.

2.—Interferencia en la conducción del impulso nervioso a los músculos respiratorios: lesiones traumáticas de la médula, poliomi-

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PRIMARIA

PRINCIPALES CAUSAS FISIOLÓGICAS	
1. HIPOVENTILACION GENERALIZADA	
2. ALTERACIONES EN LA RELACION V/Q	
a) AUMENTO EN EL Q_v f.i.	
b) AUMENTO EN EL V_d f.i.	
3. AUMENTO EN EL TRABAJO DE RESPIRAR.	

pulmonar aguda existan más de uno de estos trastornos a la vez.

Existe hipoventilación alveolar generalizada, cuando un volumen insuficiente de

UNIDADES DE INTERCAMBIO GASEOSO

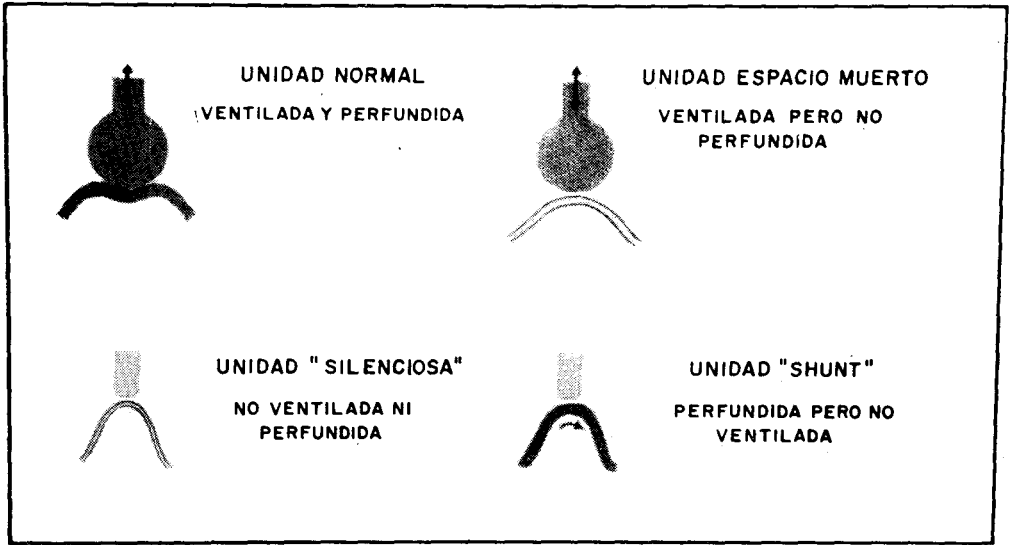


FIGURA C.—*Unidades primarias de intercambio gaseoso.*

Tomada de Bendixen H.H., Egbert L.D., Hedley-Whyte J., Laver Mhyte J., Laver M.B. y Pontopidan H.: *Respiratory Care*. Saint Louis, The C.V. Mosby Co. 1965.

litis, polineuritis infecciosa (Guillain-Barré), tétanos, miastenia grave, drogas como el curare, inhibidores de la acetilcolinesterasa, colistín, kanamicina, estreptomycinina, neomicina y ciertos agentes tóxicos como la toxina botulínica y la nicotina.

3.—Enfermedades de los músculos respiratorios: amiotonía, distrofia muscular progresiva.

4.—Anormalidades mecánicas del tórax: fracturas costales múltiples, cirugía torácica, cirugía abdominal, elevación del diafragma, ascitis, peritonitis, obesidad, hidrotórax o neumotórax.

5.—Enfermedades de los pulmones: 1) por disminución del tejido pulmonar funcionante: atelectasia, consolidación o destrucción pulmonar; 2) por disminución de la distensibilidad pulmonar: edema intersticial o intra-alveolar; y 3) por obstrucción de la vía del aire superior o inferior: trau-

matismo, edema o espasmo de la glotis, asma bronquial, etc.

Refiriéndonos ahora a las alteraciones en la relación ventilación-perfusión y para comprender mejor por qué ocasionan hipoxemia e hipercapnia, véase inicialmente la Figura 3. En ella están esquematizadas varios tipos de unidades primarias de intercambio gaseoso:² la unidad normal, bien ventilada y perfundida; el gas contenido en ese alvéolo tiene la composición del gas alveolar normal y la sangre que abandona ese capilar, es sangre arterializada. Abajo de ella vemos una unidad silenciosa, ni ventilada ni perfundida; no da lugar a alteración fisiológica, a menos que su número sea demasiado elevado. Abajo y a la derecha se encuentra una unidad shunt, perfundida pero no ventilada; la sangre que abandona ese capilar es sangre no arterializada, que regresa al corazón izquierdo como mez-

cla de sangre venosa a la sangre arterial. Y arriba a la derecha vemos una unidad espacio muerto, ventilada pero no perfundida; el gas de ese alvéolo tiene una composición similar al de la tráquea y contribuye a aumentar el espacio muerto, ya que no participa en el intercambio gaseoso.

En condiciones normales existe una cierta cantidad de sangre que regresa al corazón izquierdo sin pasar por los capilares pulmonares, sin oxigenarse (Figura 4); es

Sólo en condiciones patológicas que cursan con la existencia de unidades shunt como la que mostramos en la Figura C, se produce otro tipo de shunt, el capilar o variable, que normalmente no existe. La sangre que circula por esos alvéolos pobremente ventilados o no ventilados del todo, pero sí perfundidos, tampoco se oxigena y regresa al corazón izquierdo como mezcla de sangre venosa a la sangre arterial, causando hipoxemia que sí puede ser corregida —al menos en parte— mediante la administración de oxígeno. A la suma de esos dos tipos de shunt, el anatómico y el capilar, se le conoce con el nombre de shunt fisiológico o total.

El espacio muerto fisiológico es definido como aquella parte del volumen corriente que es aparentemente inefectivo para eliminar el bióxido de carbono de la sangre venosa mezclada. Tiene también dos componentes (Figura 5): el anatómico, consti-

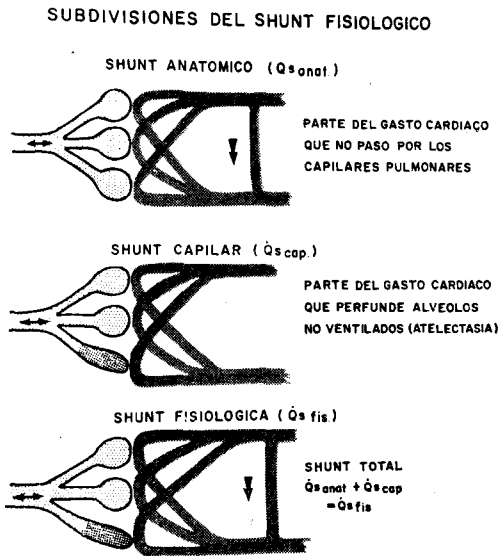


FIGURA D.—Componentes del shunt fisiológico. Tomada de Bendixen H.H., Egbert L.D., Hedley-Whyte J., Laver M.B. y Pontoppidan H.: *Respiratory Care*. Saint Louis, The C.V. Mosby Co. 1965.

la sangre que recogen las venas bronquiales, pleurales y de Tebesio. A este volumen de sangre se le conoce con el nombre de shunt anatómico o constante y normalmente no excede al 2% del gasto cardíaco. Excede este 2%, cuando existen comunicaciones anómalas de derecha a izquierda intracardíacas o intrapulmonares y —dicho sea de paso— la hipoxemia resultante en estos casos, no es corregida, por supuesto, ni con la administración de oxígeno al 100%.

SUBDIVISIONES DEL ESPACIO MUERTO FISIOLÓGICO

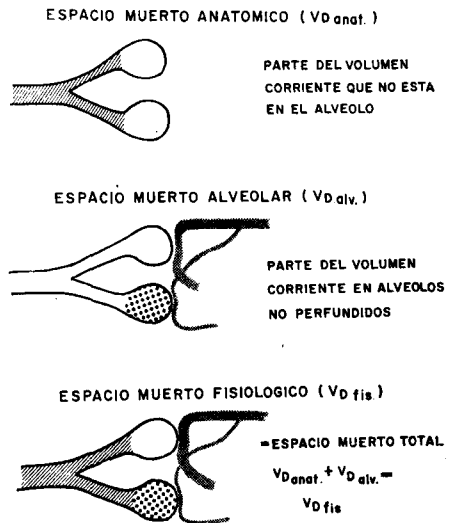


FIGURA E.—Componentes del espacio muerto fisiológico. Tomada de Bendixen H.H., Egbert L.D., Hedley-Whyte J., Laver M.B. y Pontoppidan H.: *Respiratory Care*. Saint Louis, The C.V. Mosby Co. 1965.

tuido por el volumen de gas que ocupa la vía del aire hasta el bronquiolo terminal, donde normalmente no hay intercambio gaseoso; y el alveolar, que es aquella parte del volumen corriente que llena alvéolos no perfundidos o pobremente perfundidos y que tampoco participa en el intercambio gaseoso. Normalmente no existe espacio muerto alveolar y el espacio muerto fisiológico tiene el mismo valor que el anatómico.

De esta manera, las alteraciones en la relación ventilación-perfusión producen hipoxemia e hipercapnia que son de grandes diferentes, en virtud de las diferencias en la curva de disociación del oxígeno y del bióxido de carbono; la desviación de la PaO_2 de sus valores normales en mm de Hg, es siempre mayor que la de la $PaCO_2$ (Tabla V). Es frecuente incluso que exista hipo-

trastorno, todos los procesos que impiden una adecuada ventilación alveolar: atelectasia, consolidación, broncoconstricción, edema de la mucosa bronquial, secreciones en la vía del aire, etc. En estos casos habitualmente se habla de hipoventilación localizada.

El llamado bloqueo alvéolo-capilar, que se presenta en las enfermedades que afectan la permeabilidad de la membrana (fibrosis, edema intersticial o intra-alveolar) y que producen un trastorno en la difusión, da lugar a hipoxemia que es también por aumento del shunt fisiológico, porque al fin y al cabo impide que la sangre que pasa por esos alvéolos, sea arterializada; y la hipoxemia de la hipoventilación generalizada, debe ser explicada por el mismo mecanismo.

El aumento del espacio muerto fisiológico, por distribución desigual o irregular del flujo sanguíneo pulmonar y que hemos dicho que puede dar lugar a hipercapnia de grado variable, se observa en muchas condiciones patológicas que afectan a la circulación pulmonar. En forma aguda, los más frecuentes son:

1.—Embolización o trombosis de parte de la circulación pulmonar, por coágulos sanguíneos o por émbolos de grasa o gases y más raramente, por parásitos o tumores.

2.—Compresión o acodamiento de grandes o pequeños vasos pulmonares, por exudados, neumo o hidrotórax.

3.—Por congestión y enlentecimiento de la circulación pulmonar, como sucede en la estenosis mitral y ciertos casos de insuficiencia cardíaca.

4.—Por disminución del flujo sanguíneo pulmonar, con cierre aparente de vasos pulmonares, como puede ocurrir en la hipovolemia, hipotensión y vasoconstricción del territorio pulmonar.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PRIMARIA

ALTERACIONES EN LA RELACION V/Q

$PaO_2 > PaCO_2$ f en mm Hg

AUMENTO EN EL \dot{Q}_s fis

$PaO_2 \downarrow$

CAUSAS

1. ENFERMEDADES PULMONARES OBSTRUCTIVAS
2. ATELECTASIA, CONSOLIDACION, SECRECIONES
3. EDEMA INTERSTICIAL E INTRA-ALVEOLAR (BLOQUEO ALVEOLO-CAPILAR)
4. HIPOVENTILACION GENERALIZADA.

AUMENTO EN EL \dot{V}_d fis

$PaCO_2 \uparrow$

CAUSAS

1. EMBOLIZACION O TROMBOSIS EN LA CIRCULACION PULMONAR
2. COMPRESION O ACODAMIENTO DE VASOS PULMONARES.
3. CONGESTION Y CIRCULACION PULMONAR LENTA.
4. VOLUMEN SANGUINEO PULMONAR DISMINUIDO.

xemia sin hipercapnia, apareciendo esta última tardíamente, en procesos patológicos extensos que producen grandes alteraciones en la relación ventilación-perfusión.

El aumento del shunt fisiológico o total, por aumento del shunt capilar, es la causa más frecuente de hipoxemia aguda o crónica en la práctica médica diaria. Las principales condiciones patológicas que lo producen, son las enfermedades pulmonares obstructivos, pero también dan lugar a este

Y por último, cuando la resistencia al flujo de los gases en la vía del aire y/o la resistencia a la distensión del parénquima pulmonar aumentan en forma importante, el intercambio gaseoso sólo es conseguido a espensas de un gran aumento en el trabajo de respirar; y en ocasiones los pacientes son incapaces de mantener una adecuada ventilación alveolar, aun desarrollando el máximo esfuerzo posible. Adicionalmente, este aumento en el trabajo de respirar puede ocasionar un aumento significativo en el consumo de oxígeno y en la producción de bióxido de carbono por los músculos respiratorios, disminuyendo así la eficacia de una ventilación aumentada, a veces hasta límites incompatibles con el mantenimiento de la vida. (Tabla VI).

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PRIMARIA

AUMENTO EN EL TRABAJO DE RESPIRAR	
$V_{O_2} \uparrow$ y $V_{CO_2} \uparrow$	
CAUSAS	
1.	ENFERMEDADES PULMONÁRES OBSTRUCTIVAS AGUDIZADAS.
2.	FIBROSIS, ATELECTASIA, CONSOLIDACION, EDEMA INTERSTICIAL E INTRA-ALVEOLAR.
3.	OBESIDAD.

El enfisema pulmonar, el asma bronquial y la bronquitis crónica, están invariablemente asociados con un aumento en la resistencia al flujo de los gases en la vía del aire. Las fibrosis pulmonares, atelectasia, consolidación, congestión pulmonar y la obesidad, son causas comunes de resistencia elástica aumentada o —dicho de otro modo— de disminución de la compliance o distensibilidad pulmonar. Todas ellas pueden ser causas, por lo tanto, de insuficiencia pulmonar aguda.

Más allá de los pulmones, la causa principal de insuficiencia respiratoria secunda-

ria, debe ser atribuida a la disminución en el transporte del oxígeno a los tejidos.² La correcta valoración de este transporte, implica considerar el contenido total de oxígeno en sangre arterial, así como el volumen y la distribución periférica del gasto cardíaco.

El contenido de oxígeno arterial depende en su mayor parte, de la presión parcial que alcance este gas en la arteria y del contenido de hemoglobina; y en menor proporción, del pH y la presión parcial del bióxido de carbono arteriales. Las anemias moderadas o importantes, tan comunes en la clínica, constituyen la causa más frecuente de este tipo de insuficiencia respiratoria.

Consideraciones detalladas acerca del gasto cardíaco y su distribución periférica quedan, realmente, fuera del alcance de esta presentación. Bástenos decir que la disminución del gasto cardíaco y las alteraciones de la micro-circulación que están presentes en algunos cuadros de choque, por ejemplo, disminuyen considerablemente el aporte de oxígeno a las células mismas. El consumo de oxígeno orgánico disminuye y con frecuencia se produce un metabolismo tisular anaeróbico.

Un metabolismo basal elevado, puede ser también causa relativamente frecuente de insuficiencia respiratoria secundaria. La mayor parte de las veces es debido a fiebre (13% de aumento por grado centígrado arriba de 37.2 grados), inquietud, escalofrío, aumento en el trabajo de respirar y sepsis.³

Hemos creído resumir así, las principales alteraciones fisiológicas subyacentes en la insuficiencia respiratoria aguda y algunos de los principales procesos patológicos que las producen.

MEDICIONES

Con base en los principios de fisiopatología respiratoria antes señalados y siguiendo ideas fundamentalmente establecidas por Bendixen y Pontoppidan, del Hospital General de Massachusetts y por Francis D. Moore,⁴ Hardaway⁵ y Filley,⁶ entre otros autores, nosotros —en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Español— hemos elaborado un protocolo de trabajo (Ta-

HOSPITAL ESPAÑOL

TERAPIA INTENSIVA MEDICIONES EN CUADROS RESPIRATORIOS		NOMBRE: CAMA:	EXP No: PESO:	REG No: TALLA:	S C
PARAMETROS	FECHA HORA	EDAD:			NOTAS
SIGNOS VITALES	PA / FC PVC / T				
MECANICA	P / Dist.				
VENTILACION ALVEOLAR	Pa CO ₂ FR / VT / V				
OXIGENACION ARTERIAL	Pa O ₂ Fi O ₂ / Pa O ₂ Hb / S _h / Cc O ₂ PAO ₂ / DA - aO ₂				
OXIGENACION VENOSA	PO ₂ SFO ₂ / CVO ₂				
RELACION V / Q	O ₂ / I ₂ PE CO ₂ - VD / I ₂ VD / VT				
METABOLISMO BASAL	FE O ₂ / PE O ₂ / VO ₂ FE CO ₂ / PE CO ₂ / VCO ₂				
TRANSPORTE	Da - VO ₂ / Q				
DIET PERIF OX. CELULAR	Exc. Lact. Lact. / Piruv.				
EQUILIBRIO ACIDO BASE	pH HCO ₃ / me base				
T ELECTROL.	Na / Cl / K				
RESERVA R	FE / CV				
OTROS					
TERAPIA					

bla VII), con el propósito de obtener un registro objetivo y seriado de un cierto número de mediciones que consideramos necesario efectuar en los pacientes que se encuentran en cuidados respiratorios intensivos y sobre todo, en ventilación artificial prolongada por insuficiencia pulmonar aguda.

Pensamos que un protocolo de esta naturaleza nos permite:

1. Establecer con certeza el diagnóstico de insuficiencia respiratoria y cuantificar su grado.

2. Ahondar en el diagnóstico diferencial de los trastornos fisiológicos subyacentes a la misma.

3. Conocer sus repercusiones sobre algunos órganos y funciones.

4. Asesorar la evolución de los problemas en el tiempo y

5. Derivar las medidas terapéuticas necesarias para la corrección de los trastornos existentes.

Como puede verse en la Tabla VII, esas mediciones han sido agrupadas de modo que nos ofrezcan información sobre el estado que guardan ciertos parámetros, que son los que nos interesa vigilar. Estos parámetros son:

1.—Los signos vitales. Sabido es que hipoxemia e hipercapnia dan lugar a esfuerzos de compensación orgánica que se traducen clínicamente, entre otros casos, por variaciones en la normalidad de los llamados signos vitales: presión arterial, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria. Es igualmente importante conocer la temperatura en el momento de efectuar las mediciones, ya que sus variaciones pueden dar lugar a alteraciones en los signos vitales y en el consumo de oxígeno y producción de bióxido de carbono. La presión venosa central debe ser considerada como uno más de estos signos, reflejando volemia y capacidad cardíaca para manejarla.

2.—Un aspecto de mecánica ventilatoria e indirectamente de trabajo de respirar; la medición de la distensibilidad toracopulmonar dinámica o compliance efectiva, definida como el cambio de volumen registrado por unidad de presión utilizada. Se expresa en litros/centímetros de agua y se obtiene relacionando el volumen corriente con la presión máxima alcanzada en la vía del aire durante la inspiración.

3.—La ventilación alveolar. Ya en el estudio del intercambio gaseoso, un primer

paso importante es determinar si la ventilación alveolar es adecuada y la medición de la presión parcial del bióxido de carbono sirve a este propósito. Utilizamos la PaCO_2 como índice de ventilación alveolar. Si se encuentra por arriba de sus valores normales, hablamos de hipoventilación alveolar y viceversa. Correlacionamos este valor con los de la frecuencia respiratoria, volumen corriente y su producto, el volumen minuto de ventilación, obtenidos todos al mismo tiempo. Modificando frecuencia respiratoria o volumen corriente, se modifica el volumen minuto y por lo tanto, el nivel de la PaCO_2 . Y estableciendo una comparación entre el volumen minuto necesario para mantener una PaCO_2 dentro de límites normales, se tiene idea gruesa de la magnitud del espacio muerto fisiológico.

4.—Inmediatamente después, es indispensable conocer cómo se encuentra la oxigenación arterial del paciente. Utilizamos como índices de la misma, la presión parcial del oxígeno en sangre arterial, el contenido de hemoglobina, la saturación de la hemoglobina y el contenido total de oxígeno en sangre arterial.

La presión parcial del oxígeno físicamente disuelto en la sangre arterial, es el factor determinante principal del grado de saturación de la hemoglobina; el contenido de hemoglobina condiciona prácticamente en su totalidad la capacidad de transporte de oxígeno por la sangre y el contenido total de oxígeno arterial indica, finalmente, la cantidad de oxígeno en mililitros aprovechable para los tejidos, que existen en cada 100 mililitros de sangre. Un paciente puede sufrir de hipoxemia, es decir, de un contenido total de oxígeno arterial bajo, por una PaO_2 baja o por un CHb bajo.

Establecemos necesariamente una correlación entre la PaO_2 obtenida y la fracción o la presión parcial del oxígeno inspirado

utilizada, lo cual nos permite, conociendo la PaCO_2 , establecer el valor de la presión parcial del oxígeno en el alvéolo y la diferencia o gradiente alvéolo-arterial de oxígeno. Este último es un índice bastante sensible de función pulmonar, ya que refleja —estimativamente— la magnitud del shunt fisiológico.

6.—Investigamos el grado de oxigenación venosa del mismo modo que el arterial, para finalmente conocer el contenido total de oxígeno en sangre venosa mezclada o central; y posteriormente calcular la diferencia arterio-venosa en contenidos de oxígeno. Algunos autores utilizan el grado de saturación de la hemoglobina en sangre venosa, como un índice de gasto cardíaco.

7.—En presencia de hipoxemia e hipercapnia es necesario asesorar el estado de la relación ventilación-perfusión, midiendo la magnitud del shunt fisiológico y del espacio muerto fisiológico, utilizando para ello la ecuación shunt y la ecuación de Bohr o la modificación de Enghoff a la misma. Es igualmente necesario asesorar el valor de la relación espacio muerto-volumen corriente, que es también un índice bastante sensible de función pulmonar en lo que concierne a circulación pulmonar, ya que indica la parte del volumen corriente que es funcionalmente efectiva para eliminar el bióxido de carbono de la sangre arterial.

7.—También es aconsejable conocer el estado del metabolismo basal del paciente y para ello determinamos el consumo de oxígeno y la producción de bióxido de carbono.

8.—Más allá de los pulmones interesa saber cómo se encuentran el transporte y distribución periférica de los gases respiratorios. El transporte depende del gasto cardíaco, que calculamos aplicando el principio de Fick, una vez conocidos el consumo de oxígeno y la diferencia arterio-venosa en

contenidos de oxígeno. Y podemos tener idea del grado de oxigenación y metabolismo celular mediante la determinación del exceso de lactato y de la relación lactato-piruvato. Niveles elevados de exceso de lactato hablarían de metabolismo anaeróbico y deficiencias en la perfusión tisular.

9.—Importa conocer además en estos pacientes, el estado del equilibrio ácido-base y electrolítico, por la relación que existe entre los trastornos ventilatorios y metabólicos que se suscitan durante la insuficiencia respiratoria y dicho equilibrio. Para establecer esa relación, es necesario conocer el pH, la PaCO_2 , el bicarbonato plasmático, el exceso o déficit de base, así como los niveles de sodio, cloro y potasio.

10.—Y finalmente y en determinadas circunstancias, es necesario asesorar el grado de reserva ventilatoria que tienen los pacientes, lo cual se consigue midiendo la fuerza inspiratoria o la capacidad vital. La fuerza inspiratoria es medida como la presión negativa máxima que el paciente puede ejercer contra una vía aérea completamente ocluida.

Es indudable que a simple vista este programa aparente ser demasiado complejo, ya que cuando se efectúa completo —lo cual no siempre es necesario— amerita registrar cuarenta datos diferentes. Vale la pena señalar en este sentido, sin embargo, que las muestras iniciales, indispensables, son recogidas a la cabecera del paciente por un médico o un técnico entrenado y una enfermera, en 5 a 10 minutos y que las determinaciones y cálculos posteriores no deben llevar arriba de 30 minutos, si se cuenta con los elementos necesarios, un laboratorio eficiente y sincronizado con el trabajo clínico y la ayuda tal vez de una pequeña computadora.

El bloque principal de las mediciones, 33 en total, se logra a partir de cuatro mues-

tras: gas inspirado, sangre arterial, sangre venosa y gas expirado (Tabla VIII).

MEDICIONES EN CUIDADOS RESPIRATORIOS INTENSIVOS

MUESTRAS	
1o.	GAS INSPIRADO
2o.	SANGRE ARTERIAL
3o.	SANGRE VENOSA
4o.	GAS EXPIRADO

A partir de estas muestras, obtenemos 16 valores directos (Tabla IX): en el gas inspirado, la fracción del oxígeno o su presión parcial, con un analizador paramagnético de oxígeno tipo Beckman y para mediciones más precisas, con un gasómetro tipo I.L. (Instrumentation Laboratories)

MEDICIONES EN CUIDADOS RESPIRATORIOS INTENSIVOS

DETERMINACIONES		
1. GAS INSPIRADO	$F_i \text{ O}_2$ — $P_i \text{ O}_2$	(Oxímetro Beckman) (I.L.)
	$P_a \text{ O}_2$	(I.L.)
2. SANGRE ARTERIAL	$P_a \text{ CO}_2$	(I.L.)
	pH	(I.L.)
	$P_V \text{ O}_2$	(I.L.)
3. SANGRE VENOSA	Hb	(Lab)
	Na — Cl — K	(Lab)
	\dot{V}	(Wright)
	FR	(Cuenta)
4. GAS EXPIRADO	V_T	$\frac{V}{FR}$
	P	(Manómetro vent)
	$PE \text{ O}_2$ — $FE \text{ O}_2$	(I.L. — Scholander)
	$PE \text{ CO}_2$ — $FE \text{ CO}_2$	(I.L. — Scholander)

MEDICIONES EN CUIDADOS RESPIRATORIOS INTENSIVOS

CALCULOS	
1. GAS INSP - $F_i O_2 - P_i O_2$	$P_A O_2 = F_i O_2 (P_B - P_{H_2O}) - P_a CO_2 (-100\% O_2)$ $P_B - P_{H_2O} - P_a CO_2 (100\% O_2)$
	$S_a O_2$ (TABLA)
2. SANGRE ART. $P_a O_2$ $P_a CO_2$ pH	$C_c O_2 = (Hb \times 1.34) SPAO_2 + (PA O_2 \times 0.004)$ $C_a O_2 = (Hb \times 1.34) SaO_2 + (PA O_2 \times 0.004)$
	HCO_3 (TABLA)
3. SANGRE VEN. $P_v O_2$ Hb Na - Cl - K	SVO_2 (TABLA) $CVO_2 = (Hb \times 1.34) SVO_2 + (P_v O_2 \times 0.004)$
	\dot{V} Dist. m.l.p. $\frac{V_T}{P}$
4. GAS EXP. FR V_T PRESION $P_a O_2 - F_E O_2$ $P_E CO_2 - F_E CO_2$	$VD \text{ fis.} = \frac{V_T (P_a CO_2 - P_E CO_2)}{P_a CO_2}$ $VD/VT = \frac{P_a CO_2 - P_E CO_2}{P_a O_2}$ $\dot{V} O_2 = \frac{(P_i O_2 - P_E O_2) \dot{V}}{P_B} \text{ ó } \frac{(F_i O_2 - F_E O_2) \dot{V}}{100}$ $\dot{V} CO_2 = \frac{P_E CO_2 \times \dot{V}}{P_B} \text{ ó } \frac{F_E CO_2 \times \dot{V}}{100}$

nosa mezclada o central, la presión parcial del oxígeno, el contenido de hemoglobina y los electrolitos, en el I.L. la primera y por procedimientos habituales de laboratorio las demás; en gas expirado, el volumen minuto de ventilación con un respirómetro tipo Wright, la frecuencia respiratoria contándola, el volumen corriente dividiendo el volumen minuto entre frecuencia respiratoria, la presión necesaria para introducir el volumen corriente observándola en el manómetro de que están provistos los ventiladores y las presiones parciales del oxígeno y del bióxido de carbono en aire expirado mezclado o sus fracciones, en el I.L. o en un Scholander, respectivamente.

Una vez obtenidos estos valores calculamos los siguientes 12, utilizando las fórmulas y ecuaciones especificados en la Tabla X, así como determinadas tablas y nomogramas. Obtenemos así, la presión parcial del oxígeno en el alvéolo, el grado de saturación de la hemoglobina en sangre arterial y venosa y los contenidos de oxígeno en sangre arterial y venosa y al final del capilar pulmonar; el valor del bicarbonato

para determinar gases en gases o en líquidos; en sangre arterial, las presiones parciales del oxígeno y del bióxido de carbono y el pH, los tres en el I.L.; en sangre ve-

MEDICIONES EN CUIDADOS RESPIRATORIOS INTENSIVOS
CALCULOS

1. GAS INSP	$F_i O_2 - P_i O_2 - P_A O_2$	$DA - a O_2 (P_A O_2 - P_a O_2)$	
	$S_a O_2$	$\dot{Q}_s \text{ fis.}$	$\frac{\dot{Q}_s}{\dot{Q}_T} \times 100 = \frac{C_c O_2 - C_a O_2}{C_c O_2 - CVO_2} \times 100 (P_a O_2 < 180 \text{ mm Hg})$
2. SANGRE ART.	$P_a O_2$ $P_a CO_2$ pH	$C_c O_2$ $C_a O_2$ HCO_3	$\frac{\dot{Q}_s}{\dot{Q}_T} \times 100 = \frac{(P_a O_2 - P_a O_2) 0.004}{(C_c O_2 - CVO_2) + (P_a O_2 - P_a O_2) 0.004} \times 100 (P_a O_2 > 180 \text{ mm Hg})$ Em.basa (Table)
3. SANGRE VEN.	PVO_2 Hb Na - Cl - K	SVO_2 CVO_2	$Da - v O_2 (C_c O_2 - CVO_2)$
4. GAS EXP.	\dot{V} FR V_T P $PEO_2 - FE O_2$ $PECO_2 - FE CO_2$	Dist. $VD \text{ fis.}$ VD/VT $\dot{V} O_2$ $\dot{V} CO_2$	$\dot{Q} = \frac{\dot{V} O_2}{Da - v O_2}$

MEDICIONES EN CUIDADOS RESPIRATORIOS INTENSIVOS

MEDICIONES Y CALCULOS

1. GAS INSPIRADO	$F_i O_2 - P_i O_2.$	$P_a O_2.$	$D_a - a O_2.$
	$P_a O_2.$	$S_a O_2.$	
2. SANGRE ARTERIAL	$P_a CO_2.$	$C_c O_2.$	$Q_s \text{ fis}$
	pH.	$C_a O_2.$	
	$P\bar{V} O_2$	HCO_3	Exc. base
3. SANGRE VENOSA	Hb.	$S\bar{V} O_2$	
	$Na - Cl - K.$	$C\bar{V} O_2$	$D_a - v O_2$
	\dot{V}		
	FR.	Dist.	
	VT.	$V_b \text{ fis}$	
4. GAS EXPIRADO	P.	$V_b / VT.$	
	$P\bar{E} O_2 - F\bar{E} O_2.$	$\dot{V} O_2$	\dot{Q}
	$P\bar{E} CO_2 - F\bar{E} CO_2.$	$\dot{V} CO_2$	

plasmático, el grado de distensibilidad tóraco-pulmonar dinámico, la magnitud del espacio muerto fisiológico y de la relación espacio muerto-volumen corriente, el consumo de oxígeno y la producción de bióxido de carbono.

Y finalmente, los últimos cinco valores de la misma manera, mediante fórmulas, ecuaciones y tablas (Tabla XI). Estos valores son: la diferencia alvéolo arterial del oxígeno, la magnitud del shunt fisiológico, el exceso o déficit de base, la diferencia arterio-venosa de oxígeno y el gasto cardíaco por el principio de Fick. La tabla XII, resume el conjunto de valores que hemos mencionado.

La interpretación de los diferentes valores o mediciones que integran los parámetros señalados y la derivación terapéutica lógica en cada caso, se facilita si se tienen conocimientos aceptables de fisiología y patología respiratoria, así como de los recursos técnicos y medicamentosos que ac-

tualmente se utilizan para tratar los desórdenes agudos de la función respiratoria y sus consecuencias.

RESUMEN

Uno de los muchos problemas que se le plantean al clínico en la atención del paciente en insuficiencia respiratoria aguda, es el de disponer de algún tipo de valoración objetiva que permita asesorar el estado real de la función respiratoria, momento a momento y de un modo fácil y práctico.

Después de definir lo que es insuficiencia respiratoria y fundamentar los principios de fisiología normal y patológica que explican las alteraciones observadas en estos casos, el autor de este escrito expone los lineamientos generales y la dinámica del programa de mediciones fisiológicas que se utiliza en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Español, con el propósito enunciado con anterioridad.

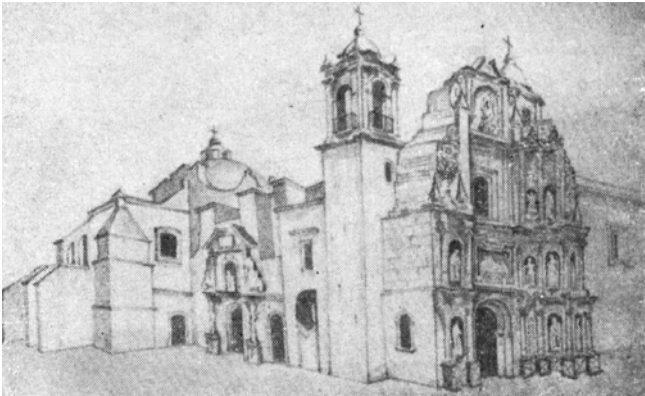
SUMMARY

The concept of respiratory failure, is described in detail, as well as the principles of normal and pathologic Physiology which explain the changes seen in these cases. A

general description and the programa of physiologic measurements at Intensive Therapy Unity of Hospital Español, are described.

REFERENCIAS

1. Comroe J.H., Forster R.E., Dubois A.B., Briscoe W.E. y Carlsen E.: *The Lung. Clinical Physiology and Pulmonary Function Tests*. 2nd Edition. Year Book Medical Publishers, Inc. Chicago. 1962.
2. Bendixen H.H., Egbert L.D., Hedley-Whyte J., Laver M.B. y Pontoppidan H.: *Respiratory Care*. Saint Louis, The C.V. Mosby Co. 1965.
3. Pontoppidan H. y Bushnell L.S.: *Respiratory Therapy for Convalescing Surgical Patients with Chronic Lung Diseases; en Lung Disease*. Clinical Anesthesia, editado por Holaday D. R., F.A. Davis Company. Philadelphia, 1967.
4. Moore F.D. y colaboradores: *Post-traumatic Pulmonary Insufficiency*. W.B. Saunders Company. 1969.
5. Hardaway R.M.: *Clinical Management of Shock, Surgical and Medical*. Charles C. Thomas, Publishers. 1968.
6. Filley G.F.: *Pulmonary Insufficiency and Respiratory Failure*. Lea and Febiger, Philadelphia. 1967.



La Soledad.—Oaxaca, Oax.