

Hipoxemia

M. Bonay

Responsable de hipoxia tisular, la hipoxemia tiene consecuencias nefastas para el organismo. Una hipoxemia demostrada mediante gasometría arterial puede necesitar un tratamiento urgente en medio especializado en función de su gravedad. En todos los casos se impone una búsqueda etiológica con el fin de instaurar el tratamiento específico, pero esta conducta no debe retrasar el inicio de la oxigenoterapia. La hipoventilación alveolar, los trastornos de distribución de la relación ventilación/perfusión pulmonar, el cortocircuito verdadero y los trastornos de difusión a través de la membrana alveolocapilar son los principales mecanismos responsables de hipoxemia. En la mayoría de los casos, la anamnesis, la exploración física y el análisis de pruebas complementarias no invasivas bastan para establecer el diagnóstico etiológico. La conducta terapéutica asocia el tratamiento etiológico y la oxigenoterapia según algunas reglas de prescripción.

© 2016 Elsevier Masson SAS. Todos los derechos reservados.

Palabras clave: Hipoxemia; Gases de la sangre; Hipoventilación alveolar; Efecto cortocircuito; Cortocircuito verdadero; Difusión alveolocapilar; Insuficiencia respiratoria crónica; Oxigenoterapia

Plan

■ Introducción	1
■ Definición de la hipoxemia	1
■ Mecanismos fisiopatológicos	2
Hipoventilación alveolar	2
Trastornos de la distribución de las relaciones ventilación/perfusión (V_{AA}/Q)	3
Cortocircuito verdadero	4
Trastornos de la difusión	4
Disminución de la presión parcial de oxígeno inspirado	4
Otros mecanismos de hipoxemia	4
■ Procedimiento diagnóstico ante una hipoxemia en reposo	5
Anamnesis	5
Exploración física	5
Pruebas complementarias	5
Diagnóstico etiológico	6
■ Conducta terapéutica	8
Tratamiento etiológico	8
Oxigenoterapia	8

■ Introducción

El proceso diagnóstico y terapéutico ante una hipoxemia difiere en función de su carácter agudo o crónico. Este artículo se refiere básicamente a la hipoxemia subaguda o crónica (la hipoxemia aguda se desarrolla en el contexto de la insuficiencia respiratoria aguda). La anamnesis y la exploración física, el análisis de los gases de la sangre y las pruebas de imagen permiten evaluar la gravedad

de la hipoxemia e identificar con pruebas funcionales respiratorias las patologías causales más frecuentes. Este proceso diagnóstico es fundamental para proponer un tratamiento etiológico, pero no debe retrasar el tratamiento sintomático (oxigenoterapia) en las situaciones críticas.

En el ser humano, al igual que en todos los mamíferos, el aporte adecuado de oxígeno (O_2) a la mitocondria es indispensable para el metabolismo aeróbico y la integridad celular. En este sentido, la ausencia de un sistema de almacenamiento del O_2 en los tejidos necesita un aporte permanente de O_2 adecuado a las necesidades metabólicas. Una disminución de la presión parcial de O_2 en los tejidos (hipoxia tisular) puede conducir a la disfunción de un órgano e incluso a la muerte. El cerebro es el órgano más sensible a la agresión hipóxica (Fig. 1). El transporte del O_2 del aire ambiente hacia la mitocondria depende principalmente de la ventilación alveolar, la adecuación de la ventilación a la perfusión pulmonar, la cantidad de hemoglobina disponible y su afinidad por el O_2 , y la adecuación del gasto cardíaco y del flujo capilar intratisular a las necesidades metabólicas (Fig. 2) [1-4].

■ Definición de la hipoxemia

La presión parcial arterial de oxígeno (PaO_2) es un indicador fácilmente accesible de la eficacia del intercambiador pulmonar cuya finalidad es la oxigenación tisular. La hipoxemia suele definirse como una disminución de la PaO_2 en la determinación de los gases de la sangre (Cuadro 1) [5, 6]. Constituye, junto con la anemia, la hipoxia de estasis (disminución del flujo sanguíneo local o cardíaco) y la hipoxia histotóxica (alteración de la respiración mitocondrial por intoxicación, por ejemplo), una de las cuatro causas de hipoxia tisular.

Mecanismos fisiopatológicos

Los tres mecanismos fisiopatológicos más implicados en la génesis de una hipoxemia de reposo son: la hipoventilación alveolar, los trastornos de distribución de la relación ventilación/perfusión (V_A/Q) y los cortocircuitos (cortocircuitos vasculares derecha-izquierda y cortocircuitos intrapulmonares). El papel de los trastornos de la difusión, clásicamente mencionado, es más discutido en las causas de hipoxemia franca. Por último, la disminución de la presión parcial de oxígeno inspirado (PiO_2) es una situación menos frecuente y vinculada al entorno.

Hipoventilación alveolar

La hipoventilación alveolar puede definirse como un defecto de renovación de los gases alveolares, necesaria para mantener una $PaCO_2$ normal. La hipoventilación alveolar pura es una causa poco frecuente de hipoxemia en la clínica. En la mayoría de los casos, la hipoventilación alveolar se asocia a una o más causas de hipoxemia. La hipoventilación alveolar pura suele estar relacionada a una depresión del sistema nervioso central por intoxicación

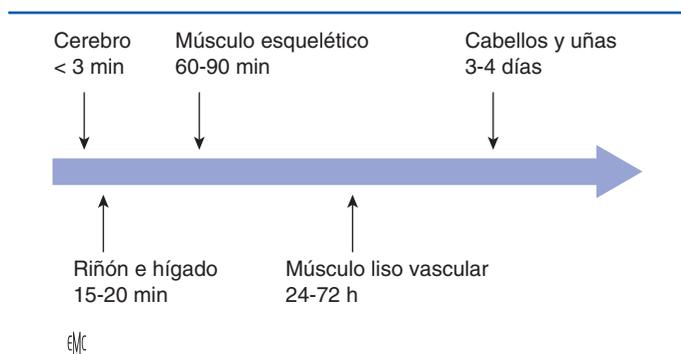


Figura 1. Tolerancia relativa de diversos tejidos a la hipoxia grave (según [12]).

medicamentosa o a una patología neuromuscular que afecta a los músculos respiratorios.

La ventilación total de un paciente es el producto de la frecuencia respiratoria por el volumen corriente. Medida durante la espiración (los volúmenes inspirados y espirados son casi iguales) y denominada ventilación espirada por minuto, o V_E (l/min), tiene dos componentes: la ventilación alveolar (V_A), que contribuye a la eliminación del dióxido de carbono (CO_2), y la ventilación del espacio muerto (V_D) que no participa en esta eliminación. Así:

$$V_E = V_A + V_D$$

En estado estable, la producción de CO_2 ($V'CO_2$) es igual a la cantidad total de CO_2 espirado en mililitros por minuto (ml/min). La cantidad de CO_2 eliminada está determinada por la V_A y la

Cuadro 1.

Factores fisiológicos de variación de la presión parcial de oxígeno de la sangre arterial (PaO_2) (según [5, 6]).

Edad	Límites inferiores: 85 mmHg a los 20 años 73 mmHg a los 70 años (la PaO_2 disminuye hasta alrededor de los 70 años y después se vuelve independiente respecto a la edad)
$PaCO_2$	Cuanto más baja es la $PaCO_2$, más elevada debería ser la PaO_2 (hiperventilación) e inversamente (hipoventilación) en ausencia de patología pulmonar parenquimatosa. Por ejemplo, con más de 68 años: si $PaCO_2 = 34,5$ mmHg $\Rightarrow PaO_2$ normal = $84 \pm 7,5$ mmHg si $PaCO_2 = 41$ mmHg $\Rightarrow PaO_2$ normal = $77 \pm 7,5$ mmHg
Altitud	A 1.200 m (valor promedio): $PaO_2 = 80$ mmHg a los 20 años A 3.700 m: $PaO_2 = 64,5$ mmHg en el adulto
Postura	Disminución de la PaO_2 en decúbito a partir de los 45 años
Peso	Disminución de la PaO_2 de 1 mmHg para un tramo de aumento de 10 puntos del índice de Broca ($100 \times \text{peso/estatura [cm]} - 100$)

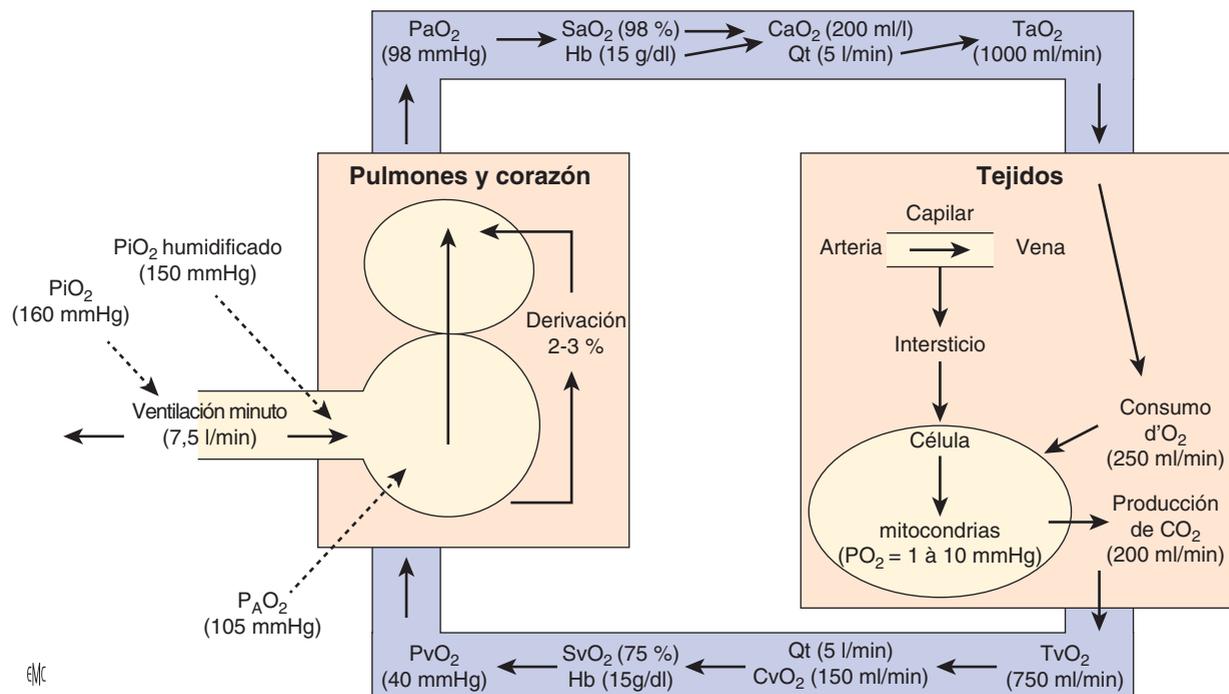


Figura 2. Transporte del oxígeno (O_2) del aire ambiente hacia la mitocondria (según [1]). Los valores entre paréntesis se presentan a título indicativo para una persona sana adulta de 70 kg en reposo con una fracción inspirada de O_2 (FiO_2) de 0,21, una presión barométrica de 760 mmHg y una presión de vapor de agua en las vías respiratorias de 47 mmHg. PiO_2 : presión parcial de O_2 inspirado; PAO_2 : PO_2 alveolar; PaO_2 : PO_2 arterial; PvO_2 : PO_2 de la sangre venosa mezclada; Hb: hemoglobina; SaO_2 : saturación arterial de la Hb en O_2 ; SvO_2 : saturación de la Hb en O_2 de la sangre venosa mezclada; Qt : gasto cardíaco; CaO_2 : contenido arterial de O_2 ($1,34 \times [Hb] \times SaO_2 + 0,003 \times PaO_2$); CvO_2 : contenido venoso de O_2 ; TaO_2 : transporte arterial de O_2 ($CaO_2 \times Qt$); TvO_2 : transporte venoso de O_2 ($CvO_2 \times Qt$).

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8757915>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8757915>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)