

Oximetría periférica en el estudio de la difusión pulmonar

Doctores Juan A. Estada y S. Ruiz de Andrés

La presión parcial de oxígeno no es un valor fisiológicamente constante para una misma persona, sino que puede oscilar en aproximadamente más o menos cinco mmHg. Estas variaciones dependen de factores correspondientes tanto a la ventilación como a la perfusión.

Ya en el sujeto normal se producen oscilaciones de la presión parcial de oxígeno sincrónicas con los movimientos ventilatorios, si bien no sobrepasan 0,5 mmHg. Si la ventilación es lenta y profunda, estas variaciones se hacen más marcadas. Es posible registrar cambios en la línea basal de saturación en determinados ritmos ventilatorios (Cheyne-Stokes, Kussmaul, etcétera), que se presentan en algunas enfermedades. Los cambios posicionales, la tos, etcétera, pueden también provocar variaciones de este tipo, que en general están relacionados con la apertura o aislamiento de determinadas áreas alveolares en relación al exterior. De igual manera, ciertas pruebas provocadas, como la hiperoxia, apnea o hiperventilación, son capaces de provocar este tipo de variaciones. A continuación se exponen los registros correspondientes a los factores anteriormente analizados de naturaleza ventilatoria (figuras 1, 2, 3 y 4).

Por otra parte, existen variaciones rítmicas de la presión de oxígeno con una frecuencia más lenta que la ventilación y cuya amplitud oscila entre uno y cuatro mmHg, pero que en casos patológicos pueden ser mucho más intensos. Su origen está en el ritmo de los vasos pulmonares con variación cíclica de los cortocircuitos fisiológicos.

Las variaciones aparecidas durante el ejercicio corresponden a una influencia mixta de ambos factores, determinada por los sucesivos intentos de readaptación entre ventilación y perfusión según las nuevas exigencias provocadas por el esfuerzo.

El registro de estas variaciones de la saturación o de la PO_2 arterial puede tener un gran interés diagnóstico en las enfermedades cardiopulmonares. Para corroborarlo presentamos a continuación el siguiente caso clínico:

J. L. R. R., varón, diecinueve años.

Acude a consulta porque ha notado que últimamente las uñas y los labios se le ponen morados. Esto se intensifica con los esfuerzos a la vez que aparece disnea.

Para no alargar la exposición, resumimos las siguientes exploraciones realizadas a este paciente: En el electrocardiograma se

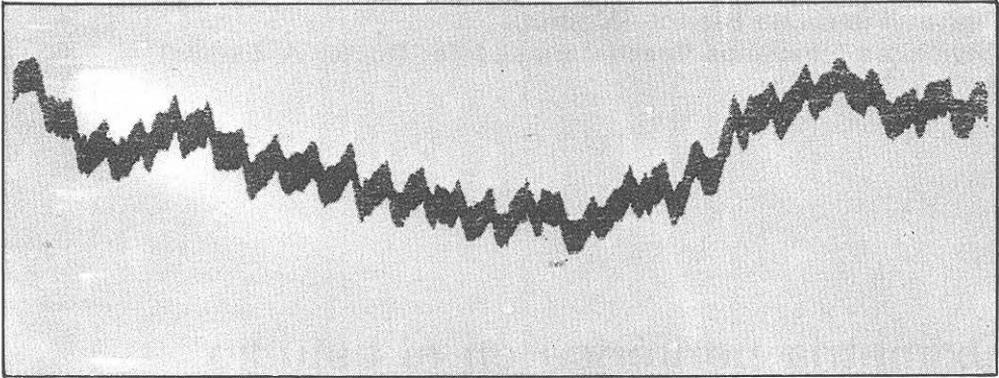


Figura 1.—Variaciones rítmicas de la saturación con la ventilación.

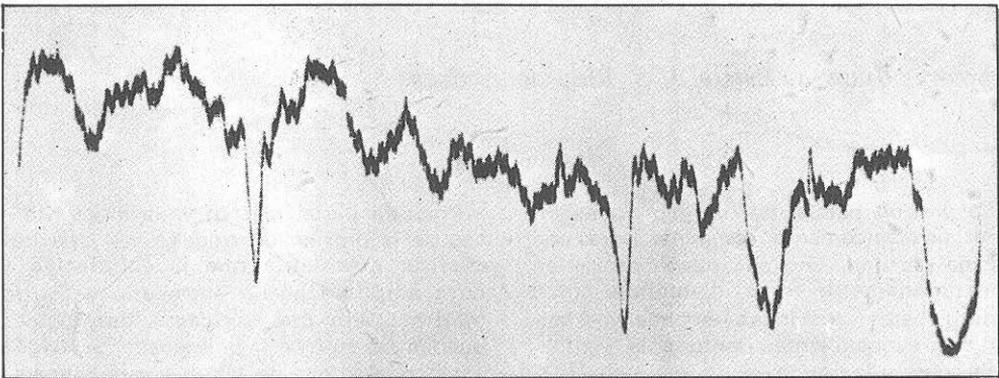


Figura 2.—Variaciones espontáneas de la saturación.

detecta un notable crecimiento de ventrículo derecho. La radiografía de tórax muestra signos de hipertensión en el círculo menor. La gammagrafía pulmonar es normal. El cateterismo cardiaco comprobó una presión sistólica en la arteria pulmonar de 105 mmHg y una presión diastólica de 45 mmHg con una media de 60 mmHg. El tiempo brazo-pulmón está, con 16 segundos (normal de cuatro a siete segundos), muy alargado. No se detectan mediante toma de presión muestras oximétricas y curvas de dilución de colorantes escalones correspondientes a corto circuito vascular.

Según los presentes datos, es indudable la existencia de una hipertensión pulmonar. El comportamiento de la hipertensión pulmonar como trastorno de la difusión se establece fundamentalmente por las siguientes vías:

- Engrosamiento del capilar pulmonar.
- Edema intersticial y exudado alveolar.
- Organización fibrótica en el intersticio.

El estudio de la función pulmonar del citado enfermo aportó los siguientes valores: La capacidad vital está con cuatro litros, próxima al 100 por 100 del valor teórico. El VEMS, en 82 por 100. El análisis gasométrico muestra: PO_2 75 mmHg. Saturación, 93,5 por 100. PCO_2 35 mmHg. PH, 7,41. Bicarbonato estándar, 22,6 m/equivalente litro. Máxima capacidad de oxigenación, 26,2 volúmenes por 100.

La presión arterial parcial de oxígeno respirando un ambiente al 50 por 100 fue de 200 mmHg. Después de tres minutos de esfuerzo a 50 wátios (1 watio/kilogramo de peso), la PO_2 fue de 61 mmHg.

Todos estos valores funcionales apoyan el diagnóstico de trastorno de la difusión.

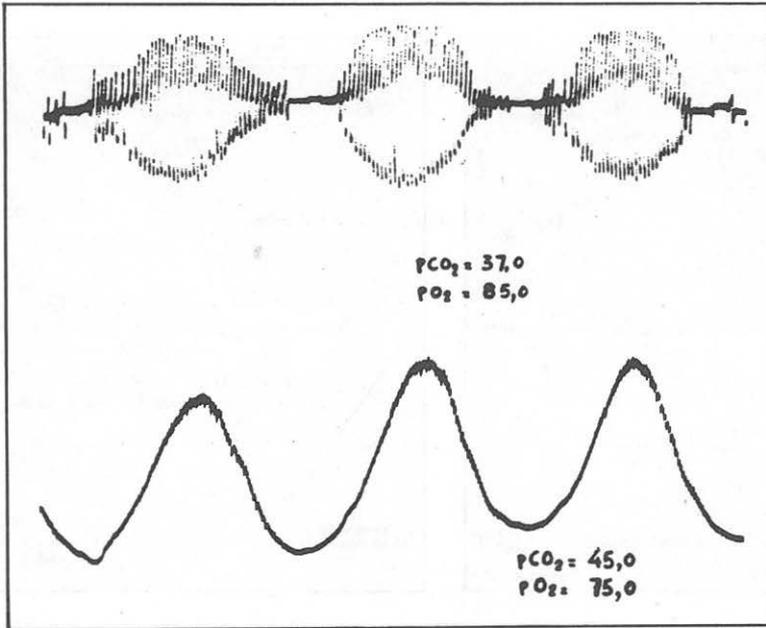


Figura 3.

Mediante el registro periférico de la saturación por oximetría incruenta no aparecían variaciones sincrónicas con la ventilación basal, pero sí una buena relación con las variaciones de la posición media ventilatoria, lo cual está en relación con el cambio en los volúmenes pulmonares, factor este

muy influyente sobre la capacidad de difusión, que puede aumentar en aproximadamente un 25 por 100 cuando el volumen pulmonar incrementa en un 50 por 100 aproximadamente.

La hiperventilación provocaba un fuerte aumento de la saturación con posterior

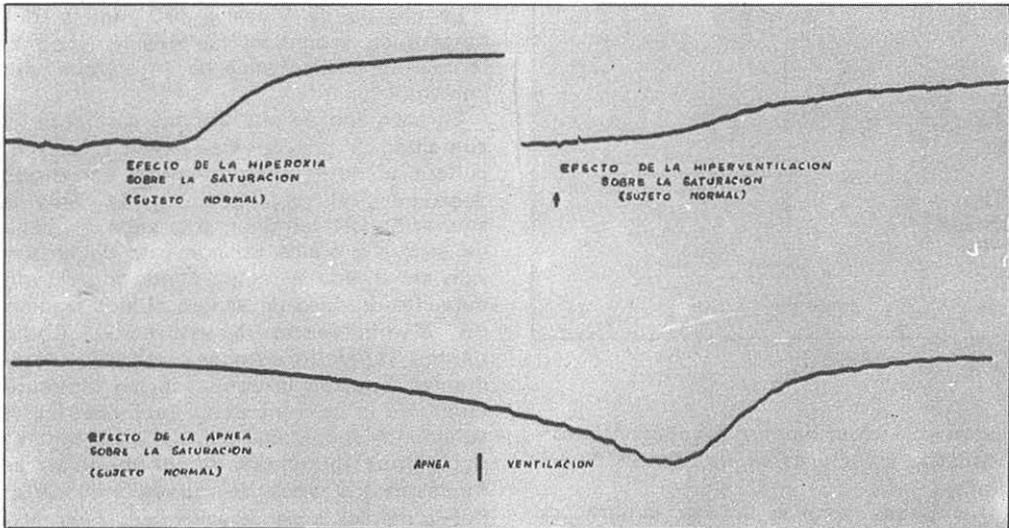


Figura 4.

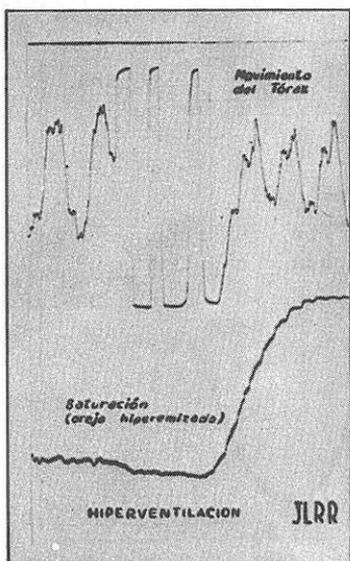


Figura 5.

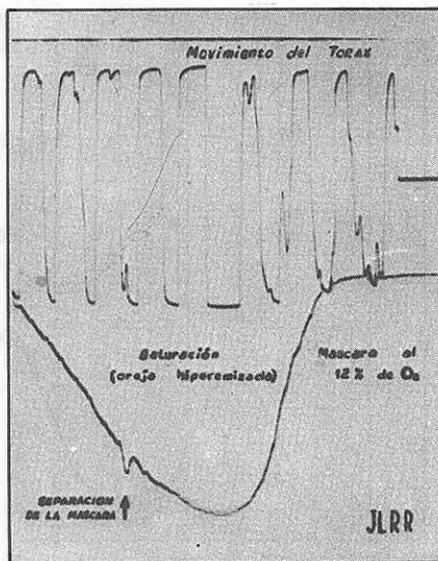


Figura 6.

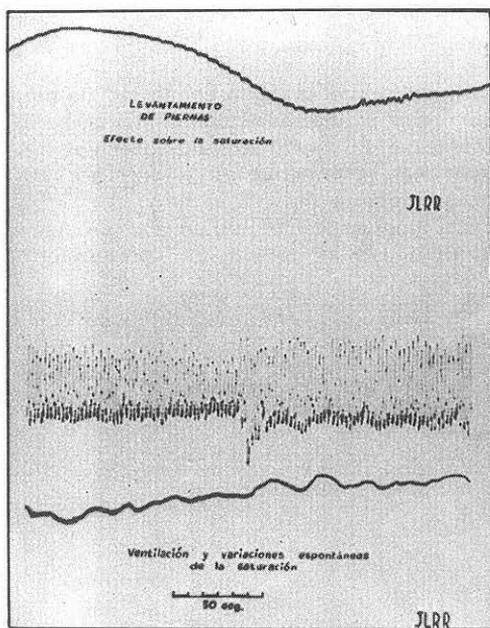


Figura 7.

descenso. Incluso una sola ventilación forzada daba lugar a estas variaciones de saturación.

Una pausa apneica incluso a partir de posición ventilatoria media provocaba en un espacio de tiempo inferior a diez segun-

dos una intensa desaturación. De la misma manera se obtenía una brusca y profunda desaturación al aplicar una máscara con una concentración del 12 por 100 de O_2 . Estos fenómenos pueden observarse en los siguientes registros oximétricos (figuras 5 y 6).

La elevación pasiva de las piernas daba lugar a una desaturación, por aumento del retorno venoso, como puede observarse en el presente trazado (figura 7).

La prueba de Valsalva (80 mmHg durante once segundos) fue positiva, tipo 2, la cual es característica de un cortocircuito derecha-izquierda.

En este tipo de alteraciones cardíacas, al aumentar la presión intratorácica, se dificulta el flujo de sangre venosa, por lo que desaparece el cortocircuito y se eleva la saturación. Al terminar la prueba el flujo de sangre produce un aumento de la presión en el lado derecho, dando lugar a un aumento de paso de sangre al lado izquierdo, disminuyendo la saturación. Como hemos señalado, esto se produce fundamentalmente en la comunicación interauricular; en la comunicación interventricular solamente aparecería cuando las presiones estén muy igualadas. A continuación se muestran los tipos de curvas provocadas por la maniobra de Valsalva según las diferentes comunicaciones o anastomosis venoarteriales (figura 8).

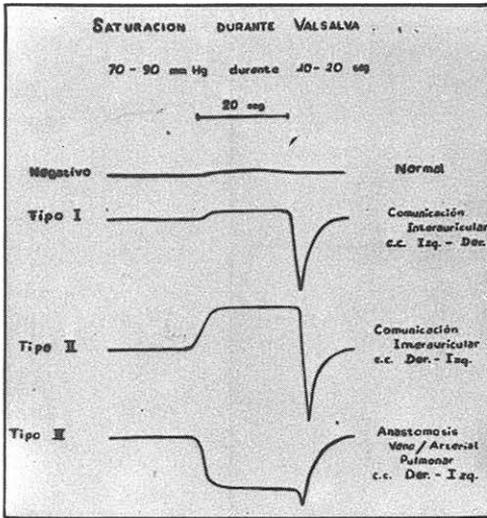


Figura 8.

Sin embargo, un grave trastorno de la difusión podría dar también lugar a esta imagen de la curva oximétrica, ya que el aumento de presión intratorácica a la vez que aumenta la presión del gas alveolar, disminuye el flujo sanguíneo a través del capilar pulmonar, con aumento de la saturación, mientras que al aumentar el flujo de sangre el tiempo de contacto disminuiría, reduciéndose la desaturación. El aumento posterior de la saturación quedaría explicado por la hiperventilación que se presenta después del Valsalva.

En este paciente se cumplían estas hipótesis, según se comprueba en los siguientes trazados oximétricos (figura 9).

La administración de oxígeno produciría un marcado ascenso de la saturación. Bajo máscara de O₂ no se producirían variaciones de la misma con la hiperventilación, apnea prolongada, ni prueba de Valsalva. Dichos efectos se muestran a continuación en sus correspondientes registros (figuras 10 y 11).

En consecuencia, todos los hallazgos aportados por las variaciones oximétricas registradas en la periferia son compatibles con la existencia de un trastorno de la difusión, el cual, como se sabe, se presenta unido muy frecuentemente a la hipertensión pulmonar.

Por tanto, y resumiendo, creemos que el

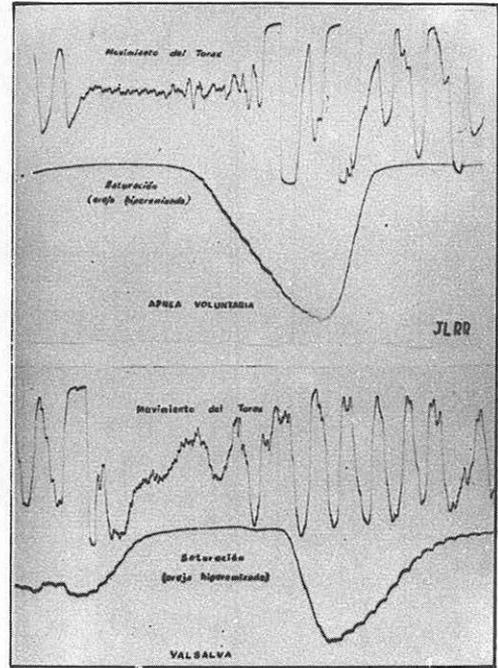


Figura 9.

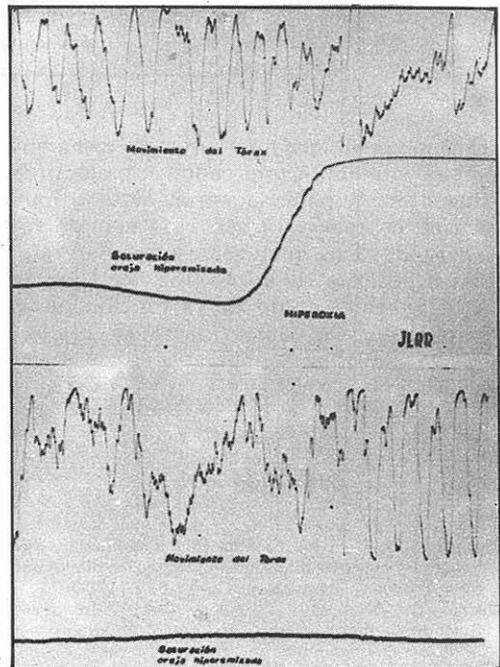
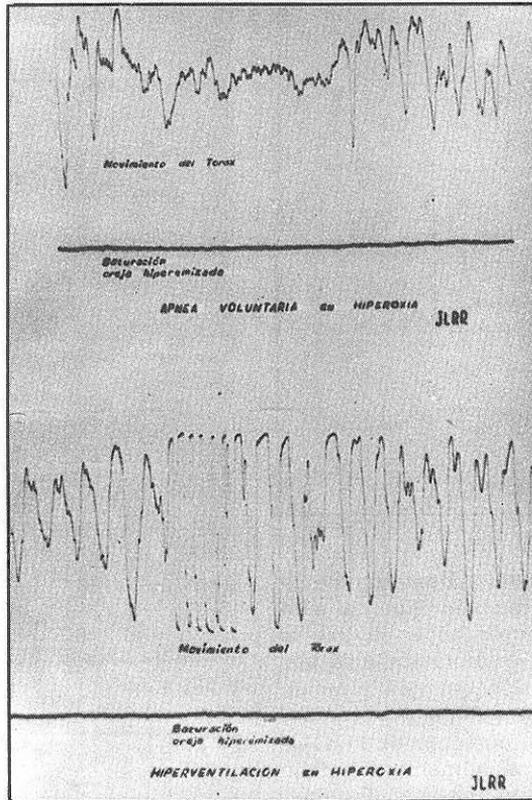


Figura 10.



registro continuo de la curva de oxihemoglobina mediante una célula fotoeléctrica situada en la periferia es un método muy sencillo de realizar y capaz de aportar datos diagnósticos interesantes tanto en relación a posibles situaciones de insuficiencia cardiovascular como de la función puramente pulmonar cuando se asocia a determinadas pruebas capaces de provocar variaciones en la ventilación/perfusión.

BIBLIOGRAFIA

- Cournand, A.:** "Some aspects of the pulmonary circulation in normal man and in chronic cardiopulmonary diseases". *Circulation*, 2, 641-657 (1950).
- Carrol, D.; Cohn, J. E., y Riley, R. L.:** "Pulmonary function in mitral valvular disease: Distribution and diffusion characteristics in resting patients". *J. Clin. Invest.*, 32, 510-525 (1953).
- Donald, K. W., y col.:** "The effect of exercise on the cardiac output and circulatory dynamics of normal subjects". *Clin. Sci.*, 14, 37-73 (1955).
- Ebert, R. V.:** "The lung in congestive heart failure". *A. M. A., Arch. Int. Med.*, 107-450-459 (1961).
- Fishman, A. P.:** "Respiratory gases in the regulation of the pulmonary circulation". *Physiol. Rev.*, 41, 214-280 (1961).
- Foster, R. E.:** "Exchange of gases between alveolar air and pulmonary capillary blood: Pulmonary diffusing capacity". *Physiol. Rev.*, 37, 391-452 (1957).
- Lee, G., y Dubois, A. B.:** "Pulmonary capillary blood flow in man". *J. Clin. Invest.*, 34, 1380-1390 (1955).
- Marks, A., y col.:** "Clinical determination of the diffusion capacity on the lungs: Comparison of methods in normal subjects and patients with alveolar-capillary Block syndrome". *Am. J. Med.*, 22, 51-73 (1957).
- Riley, R. L., y col.:** "Studies of the pulmonary circulation at rest and during exercise in normal individuals and in patients with chronic pulmonary disease". *Am. J. Physiol.*, 152: 373-383 (1948).
- Riley, R. L., y col.:** "Maximal diffusing capacity of the lungs". *J. Appl. Physiol.*, 6, 573-587 (1954).
- Sharp, J. T.:** "Ventilatory mechanics in pulmonary edema in man". *J. Clin. Invest.*, 36, 1680-1687 (1958).