



## TRANSPORTE PERIFÉRICO DE OXÍGENO

A.G.N. AGUSTÍ

Section of Pulmonary and Critical Care. University of Chicago. Chicago. USA.

Las células requieren energía para realizar las funciones específicas propias de su estirpe celular (síntesis o degradación de diferentes sustancias, contracción muscular, excreción de metabolitos), así como para mantener la constancia de su medio interno para poder sobrevivir (transporte de membrana contra-gradiente, síntesis proteica). Esta energía se obtiene a partir de la hidrólisis de la molécula de adenosin-trifosfato (ATP). La génesis de ATP se produce en la cadena mitocondrial de electrones, siempre y cuando exista oxígeno ( $O_2$ ) al final de la misma capaz de aceptar estos electrones. En ausencia de  $O_2$ , la síntesis de ATP disminuye (y eventualmente se detiene) con lo que, en breve periodo de tiempo, la célula muere. Existe una relación directa entre la cantidad de ATP sintetizado y la cantidad de  $O_2$  consumido. Por ello, el consumo de  $O_2$  ( $VO_2$ ) es un buen indicador clínico del estado metabólico del paciente. En condiciones normales, el  $VO_2$  depende de las necesidades metabólicas celulares (síntesis de ATP) y es independiente del aporte de oxígeno ( $QO_2$ =contenido arterial de  $O_2$  [ $CaO_2$ ]  $\times$  gasto cardíaco [ $Q_T$ ]). Cuando el  $QO_2$  disminuye por cualquier causa (hipoxemia arterial,  $Q_T$  bajo, anemia), se ponen en marcha una serie de mecanismos compensadores que tienen por objeto mantener constante el  $VO_2$  (en definitiva, la síntesis de ATP). El más importante es el aumento en la cantidad de  $O_2$  que los tejidos extraen de la sangre arterial que los perfunde (fracción de extracción [extracción ratio] [ER])= $[CaO_2-CvO_2]/CaO_2$ ) (figura). Sin embargo, si el  $QO_2$  sigue disminuyendo, se alcanza un punto crítico ( $QO_2$  crit) a partir del cual existe una relación lineal entre  $VO_2$  y  $QO_2$ . Ello implica que el incremento en la ER no puede satisfacer las necesidades energéticas celulares, por lo que la viabilidad celular se deteriora. En el paciente con síndrome del distrés respiratorio del adulto (ARDS) diversos autores han descrito una dependencia patológica del  $VO_2$  respecto del  $QO_2$ . En otras palabras, en todo el rango de valores de  $QO_2$  estudiado, no se observa *plateau* de  $VO_2$  y su valor varía de forma lineal con los cambios inducidos en el  $QO_2$  (aplicación de PEEP o empleo de fármacos vasoactivos). Se ha sugerido además que esta dependencia patológica del  $VO_2$  respecto del  $QO_2$  pudiera relacionarse con el desarrollo del síndrome de fallo multiorgánico (MOF), de aparición frecuente y mal pronóstico en el ARDS. *A priori*, esta observación pudiera sugerir la presencia de hipoxia celular. Sin embargo, existen diversos aspectos metodológicos (medición de  $VO_2$  en aire espirado en el paciente crítico, interdependencia matemática, valoración bioenergética *in vivo*) que hoy por hoy impiden evaluar su trascendencia clínica real. Por otra parte, su origen es todavía desconocido. Las dos hipótesis principales sostienen la existencia de alteraciones a nivel

de la cadena mitocondrial de electrones (sepsis?) y/o la aparición de un defecto de regulación microvascular (*endothelium derived relaxing factor* [EDRF]). En todo caso, su principal implicación clínica sería la necesidad de optimizar (que no hacer máximo) el  $QO_2$  en relación al  $VO_2$ . Elevar el  $QO_2$  por encima del rango fisiológico puede ser potencialmente perjudicial por favorecer la génesis de radicales libres de  $O_2$  (*reperfusion injury*) capaces de deteriorar aún más la viabilidad celular.

1. Schumacker PT, Samsel RW. Oxygen delivery and uptake by peripheral tissues: physiology and pathophysiology. *Crit Care Clin* 1989; 5:255-270.

2. Gutiérrez G, Lund N, Bryan-Brown CW. Cellular oxygen utilization during multiple organ failure. *Crit Care Clin* 1989; 5:270-288.

## INTERCAMBIO GASEOSO

A. REYES

Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital de la Princesa. Madrid.

La hipoxemia severa es uno de los criterios diagnósticos del síndrome de distrés respiratorio del adulto (ARDS). El estudio del intercambio gaseoso pulmonar en el ARDS muestra que el flujo sanguíneo pulmonar se distribuye en dos fracciones: una que perfunde alveolos no ventilados ( $V_A/Q=0$ ), y el resto, generalmente entre 40 y 65 % del  $Q_T$ , que perfunde unidades con cociente  $V_A/Q$  dentro de los límites normales ( $0,1 < V_A/Q < 10$ ). En la mitad de los pacientes se observa una pequeña zona de muy bajo cociente  $V_A/Q$ . La ventilación se distribuye principalmente a zonas de  $V_A/Q$  normal. En algunos pacientes hay zonas con  $V_A/Q > 10$  y por último, el espacio muerto (DS), incluyendo espacio muerto anatómico y alveolos con  $V_A/Q > 100$ , es muy variable, alrededor del 37 % del  $V_E$ . El shunt se debe a la persistencia de flujo sanguíneo por alveolos colapsados o completamente ocupados por exudado inflamatorio. Las zonas de bajo  $V_A/Q$  pueden deberse a obstrucción parcial de pequeñas vías aéreas, que permite solamente una escasa ventilación de alveolos perfundidos, o bien a que los alveolos ocupados por líquido se distienden durante el pico de presión inspiratorio lo suficiente para permitir un cierto grado de intercambio gaseoso. La ausencia de unidades alveolares con  $V_A/Q$  intermedio sugiere que la ocupación de los alveolos, si no es total, no interfiere apreciablemente con su capacidad de intercambio gaseoso. La presencia de shunt como anomalía predominante, explica la resistencia de la hipoxemia a la elevación de la  $FiO_2$  y que la  $PaO_2$  sea marcadamente influida por la  $PvO_2$ . Se puede descartar que un trastorno de difusión contribuya a la hipoxemia durante la primera semana de evolución, pero puede darse en fases más avanzadas, en las que hay gran engrosamiento de la membrana alveolo-capilar. La aplicación de PEEP produce reducción del shunt y simultáneamente del  $Q_T$ . El DS aumenta. En general