



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín del Hospital Clínico**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de Ciencias Médicas**. Este tiene el propósito de evidenciar la evolución del contenido y poner a disposición de nuestra audiencia documentos académicos originales que han impulsado nuestra revista actual, sin embargo, no necesariamente representa a la línea editorial de la publicación hoy en día.

TEMA VI

ALGUNOS ASPECTOS HEMODINAMICOS Y DE
TRANSPORTE DE O₂

Dr. Waldemar Badía C.

El aparato circulatorio es un sistema cerrado lleno de sangre, constituido por un elemento generador de presión, el corazón y un sistema de canales, los vasos. La circulación de la sangre consta de 2 circuitos, el pulmonar y el sistémico. El circuito pulmonar asegura el pasaje de la sangre venosa desde el ventrículo derecho hasta los capilares pulmonares, donde se elimina el CO₂ y se fija el O₂, devolviéndose hacia las cavidades izquierdas. El circuito sistémico lleva, a todos los tejidos, las sustancias necesarias, especialmente el O₂ y evacúa los desechos, especialmente el CO₂, devolviéndose hacia las cavidades derechas.

El corazón es una doble bomba, a la vez que un conducto que une ambas circulaciones y un reservorio de sangre. Sus propiedades fundamentales son: excitabilidad, contractibilidad, automatismo y conductibilidad. Estas propiedades pueden ser modificadas por diferentes factores: (SNA simpático y vagal), temperatura, pH, pO₂, pCO₂, iones (K, Ca, etc), drogas, reflejos, sustancias endógenas, tóxicos, etc. La producción de energía por la fibra cardíaca se hace por el metabolismo de la glucosa, lactato y ácidos grasos, consumiendo aproximadamente un 13 % del consumo de O₂ total. La reserva de O₂ de sangre venosa (ver más adelante) coronaria es nula, y por lo tanto el miocardio tiene sólo un mecanismo de compensación ante un mayor requerimiento de O₂: el

aumento de irrigación. La irrigación del miocardio se hace por las coronarias que se dilatan, aumentando el flujo, cuando aumentan los catabolitos (CO₂, ADP, lactato, etc.) locales o cuando bordea un pO₂ local cercano a 30 mm Hg.

Los 2 circuitos vasculares están compuestos de 3 sistemas cada uno: arterio-arteriolar, capilar y venoso. El sistema arterio-arteriolar tiene el rol de reserva de presión gracias a la elasticidad de las arterias por una parte (capacitancia) y a la resistencia o impedimento al flujo de las arteriolas (Impedancia o Resistencia perisférica). La circulación sistémica consta de un gran número de circuitos en paralelo, cada uno de los cuales tiene su propia resistencia y por lo tanto, el tonus arteriolar de cada región determina su propio débito independiente del débito cardíaco general y de la presión arterial, por supuesto, dentro de ciertos límites. (Si las arteriolas de un órgano se dilatan, la sangre fluirá preferentemente a ese órgano). Este mecanismo permite automáticamente aumentar el flujo a los órganos que lo necesitan. El sistema capilar es la zona de intercambio entre la sangre y las células, o más bien dicho, entre la sangre y el LEC que rodea las células. La membrana capilar, representa una barrera para las grandes moléculas (proteínas) y es un factor de importancia vital para la mantención del líquido intravascular (mantención de la presión oncótica). Sin embargo, ciertos capilares son casi impermeables (plexos coroideos) y allí es donde la presión oncótica es máxima; por lo contrario, otros capilares son muy permeables (sinusoides hepáticos) y es allí donde la presión oncótica es mínima. En general los iones difunden rápidamente: en un minuto el 60 % del Na es intercambiado entre el plasma y el líquido intersticial. El sistema venoso tiene el rol de reserva de volumen de sangre. El sistema venoso cava o sistémico tiene el 75 % de la sangre total, con una presión muy baja (8 mm Hg en el sujeto acostado), lo cual indica una complacencia muy grande. El retorno venoso se realiza por

vis a targo (presión capilar y shunts arteriovenosos), por vis a latere (tonus y contracción muscular) y vis a fronte (presión de 3 mm en aurícula derecha, la más baja del sistema cardiovascular) y presión negativa intratorácica (-8 mm Hg al final de una inspiración normal).

1. PILARES FUNDAMENTALES DE LA HEMODINAMICA

Dentro de la Hemodinámica existe numerosos factores interdependientes: volumen circulatorio, débito sistólico, frecuencia cardíaca, débito cardíaco, resistencia periférica y pulmonar, presión arterial (aórtica, pulmonar), presión venosa, trabajo cardíaco, shunt arteriovenosos, consumo de O₂, transporte efectivo de O₂, volumen residual post sistólico, contractibilidad cardíaca, etc. Sin embargo, para un análisis clínico de un paciente, especialmente dirigido hacia el estudio del shock, creemos que son 3 los parámetros fundamentales: VOLEMIA, DEBITO CARDIACO Y RESISTENCIA PERISFERICA, (parámetros independientes); de ellos derivan: PRESION ARTERIAL Y PRESION VENOSA CENTRAL (parámetros dependientes).

A.- VOLUMEN CIRCULANTE o Volemia. Normal: 7 % del peso; 70 ml x kg; 3 lts x m²; 5 lts en adulto.

De este volumen el 55 a 60 % es plasma y 40 a 45% es masa globular. La distribución en los diversos segmentos del ap.circulatorio depende de la respectiva complacencia y de la eficacia de cada ventrículo (la sangre se acumula en el territorio venoso anterior al ventrículo que falla o anterior a un obstáculo). Normalmente, el territorio venoso de las cavas, con una complacencia alta (500 ml/mm Hg), contiene alrededor del 70 % del volumen de sangre, el territorio venoso pulmonar, de menor capacidad y complacencia (200

ml/ mm Hg) contiene un 15 % ; el territorio arterial sistémico, con una complacencia muy baja (1.5 ml/mm Hg) contiene un 15 %, y el territorio arterial pulmonar, con baja capacidad y complacencia (15 ml/mm Hg) contiene un 5 % de la volemia. (Complacencia es el alza de presión por un aumento de volumen. Es un valor variable para cada llene del circuito respectivo; los valores normales corresponden a los llenes normales de los circuitos).

La medición absoluta del volumen circulante se hace inyectando una cantidad conocida de alguna substancia detectable, que no salga del árbol circulatorio (azul de Evans o T-1824, RISA, Cr radioactivo, etc) y midiendo a los 10 minutos su concentración en la sangre. El método tiene un error de un 5 % que aumenta en el shock por la lentitud circulatoria (error en menos) y por alteración de la permeabilidad capilar (error en más).

Clinicamente, el Vol.Circ. hemodinámicamente útil (puede haber un volumen estancado y hemodinámicamente inútil), puede apreciarse por la medición de la Presión Venosa Central, siempre que se tengan muy en cuenta los demás parámetros que rigen dicha presión, especialmente la suficiencia cardíaca derecha y la Resistencia pulmonar.

En general, una hipotensión venosa significa una hipovolemia. La recíproca no siempre es valedera, es decir, no siempre una hipovolemia produce una hipertensión venosa ya que, si a la hipovolemia hay agregada una falla cardíaca o una vasoconstricción del territorio pulmonar, la PVC puede dar valores normales o incluso altos. Una hipotensión venosa (sobre 15 cmH₂O) generalmente se debe a una falla cardíaca o a vasoconstricción de arteriolas pulmonares, y rara vez a una hipervolemia debido a que el árbol venoso tiene una Complacencia muy alta y tolera mucho volumen sin subir su presión. La recíproca, aquí, tampoco es siempre va-

ledera, es decir, una insuficiencia cardíaca izquierda puede, en determinados casos, presentarse con una PVC normal. En estos últimos casos son las presiones de arteria y venas pulmonares las que están muy altas y pueden llevar a un edema agudo pulmonar.

B.- DEBITO CARDIACO E INDICE CARDIACO. Normal: 70 ml x kg x min. y 3.000 ml x m² x min.

El Débito cardíaco es la resultante de 2 factores: el Débito Sistólico y la frecuencia. Es variable según las condiciones y necesidades del sujeto y el ajuste se hace rápidamente, especialmente por variaciones de la frecuencia, por mecanismo neurohumorales (SNA simpático y vagal, catecolaminas, etc.) o hemodinámicos (ley de Starling). Para mayores detalles de la influencia de los parámetros hemodinámicos en el Débito véase "Función ventricular en modelo mecánico" en este Boletín.

Así, en un sujeto normal podemos tener los siguientes valores:

en reposo acostado	Déb.Sist.	72 x	Frec	70	Déb.Card.	5000 ml x min.
en reposo de pie		50		90		4500 ml x min.
caminando 3 km/hr.		88		98		8500 ml x min.
trabajo pesado		100		150		15000 ml x min.

Como se ve, el sujeto puede triplicar su Débito. En sujeto entrenado puede llegar a ser hasta 6 veces el Débito de reposo. Esta posibilidad de aumentar el Débito es la Reserva cardíaca que, unido a la posibilidad de mayor extracción de O₂ de la sangre venosa, constituye la Reserva Circulatoria.

La medición de Débito cardíaco se puede hacer por varios métodos. Uno está basado en el principio de Fick : Débito = Consumo de O₂/diferencia arteriovenosa de O₂; éste tiene error de un 5 %; sin embargo, es difícil la determinación del Consumo de O₂ por lo cual, este valor puede presumirse con lo que el error aumenta notablemente, especialmente en el shock (en algunos shock el Consumo baja y en otros sube del valor normal). Otro método consiste en la inyección de un colorante (indocyaninegreen) y, por medio de un densitómetro, determinar la curva de concentración en una arteria: el área de la curva indicará el Débito; la "dye-curve" tiene un error de un 5 a 10 %, aumentado éste en el shock o en la insuficiencia cardíaca, ya que en estos casos no se visualiza en forma clara el alza provocada por la recirculación. Otros métodos son muy indirectos y los errores pueden ser enormes; balistocardiograma, estudio del contorno de la curva y presión aórtica, Nomograma de Jackson, etc.

Clínicamente y como una primera aproximación, puede apreciarse el Débito por la presión de pulso (diferencia entre p.sistólica y p.diastólica) ya que ésta es proporcional al Débito sistólico (ver Nomograma de Jackson). La diuresis horario, medida con catéter vesical, es corrientemente un buen índice de un adecuado Débito cardíaco: una diuresis de menos de 20 ml/hora indica, ya sea una disminución apreciable del Débito o una vasoconstricción importante, secundaria generalmente a una hipovolemia. Otras apreciaciones clínicas son: la temperatura cutánea distal, el llene y coloración ungueal y coloración de la sangre venosa, etc.

C.- RESISTENCIA (IMPEDANCIA) PERISFERICA. Normal:
1200 a 1500 din.seg.cm⁻⁵.

La Resistencia Perisférica o sistémica, al igual que la Resistencia arteriolar pulmonar, debería llamarse Impedancia ya que, en los flujos pulsátiles, además del vec -

tor resistencia ohmica ($R=P_m/D_c$), aparecen vectores agregados tales como capacitancia del árbol arterial, inercia, turbulencia, viscosidad, ondas de rebote, etc. Sin embargo, cuando habitualmente se habla de Resistencia Perisférica se refiere a la razón entre Presión arterial media (P_m) menos Presión venosa media, dividida por el Débito minuto (D_c).

Clínicamente, y también en Hemodinámica experimental, es el parámetro más sometido a error de cálculo o apreciación, ya que la fórmula ohmica antes mencionada sólo sería aplicable si la circulación fuera un flujo continuo, sin turbulencia ni ondas de rebote y si la sangre fuera un líquido newtoniano. Es necesario, por lo tanto, tener presente que, cuando se habla de Resistencia Perisférica es sólo una primera aproximación. Una mejor aproximación sería si pudiéramos aplicar la fórmula hemodinámica para flujos pulsátiles:

$$\text{Flujo} = \frac{\text{Pr. art. med} - \text{Pr. ven}}{\sqrt{R^2 + (2II_{fm-i}/2II_{fc})^2}} \\ \text{resist}^2 + (\text{inercia-capacitancia})^2$$

Clínicamente puede, sin embargo, aproximarse con la fórmula :

$$\text{Resistencia} = \text{pr. art. med. (en mmHg)} \times 80 / \text{Débito (litros-min.)}$$

(80 es el índice para transformar a unidades cgs)

D.- PRESION ARTERIAL SISTEMICA. Normal: 120/70 mmHg, variable con la edad. Pr. Media 87 mmHg.

En la Presión arterial podemos distinguir: Presión Sistólica, Presión Diastólica, Presión Media y Presión de

Pulso. Todos estos valores dependen fundamentalmente del Débito cardíaco y de la Resistencia perisférica y sus valores varían con la edad y con la elasticidad arterial.

Clínicamente la medición de la P.A. puede hacerse por medios indirectos o directos.

Entre los medios indirectos tenemos: auscultatorio, palpatorio y oscilométrico (Pachon).

Entre los medios directos (introducción de un catéter dentro de la arteria) tenemos el manométrico de agua o de mercurio, que, debido a la inercia de la columna líquida, nos dará la Presión Media, y los que, por deformación de una membrana elástica, un transductor y un amplificador nos dará un registro en osciloscopio o en un gráfico. Los transductores varían según se mida la variación de la resistencia, de la inductancia o de la capacitancia. Actualmente hay transductores a inductancia que van en la punta del catéter y que, evitando la inercia de la columna de agua, dan curvas de presión excelentes.

La Presión Arterial Media, cuando no es medida por medios indirectos manométricos puede ser calculada sumando, a la Presión Diastólica, un tercio de la Presión de Pulso o diferencial (Greene).

La Presión de Pulso o Presión Diferencial, como hemos visto anteriormente (ver Nomograma de Jackson), puede darnos una aproximación del Débito Cardíaco, de la Resistencia Perisférica e incluso de Trabajo Cardíaco. Para un paciente de alrededor de 30 años de edad tendremos :

un adecuado débito con presiones de: 200/100, 180/90, 150/80,
130/70, 110/60, 90/50,
 70/40.

el débito sistólico será un 50 % con: 200/130, 180/120, 150/110,
130/100, 110/90, 90/80.

el débito sist. será de un 25 % con: 200/150, 180/140, 150/130,
130/120, 110/110.

las presiones subrayadas corresponderían a una Presión Media Normal y la Resistencia Perisférica sería normal. Las cifras de la izquierda de las subrayadas tendrían Presión Media alta y habría un aumento de la Resistencia Perisférica (vasoconstricción).

E.- PRESION VENOSA. Normal:

P.V. auricular	4 cm	H20
P.V. cava	6 cm	H20
P.V. perisférica	10 cm	H20

La Presión venosa se mide con un catéter introducido por una vena superficial (brazo o cuello) hasta tórax (Presión venosa central) unido a un manómetro o columna de agua o a un electromanómetro. Es importante la ubicación del cero que deberá corresponder a la aurícula derecha. Clínicamente se ubica el cero en la mitad de la altura torácica o en la línea media clavicular. Los valores normales son variables según los autores y van desde -2 cm hasta +10 cm de H20; sobre 15 cmH20 se considerará que está alta.

La P.V.C. es influenciada por diversos parámetros entre los que mencionaremos :

Suben la P.V.C.: Falla cardíaca (esp.derecha)
Tamponamiento pericárdico
Embolía pulmonar
Neumotórax a presión
etc.
Vasoconstricción pulmonar en hipovolemia

Vasoconstricción pulmonar por
drogas

Vasoconstricción pulmonar en
shock séptico

Bajan la P.V.C. : Hipovolemia

Disnea inspiratoria

Vasodilatadores

Anestesia raquídea

Posición de pie

2. TRANSPORTE DE O₂

La función primordial del aparato circulatorio es el transporte de O₂ desde el pulmón hacia los tejidos y de CO₂ desde los tejidos hacia el pulmón.

El O₂ va en la sangre en dos formas: una pequeña proporción (1.5 % o sea 0.3 ml por 100 ml de sangre) disuelta, produciendo la llamada pO₂ , y una proporción alta (98.5 % o sea 20 ml por 100 ml de sangre) unida lábilmente con la hemoglobina. La Hb tiene una gran capacidad para unirse con el O₂ (1 gr de Hb es capaz de llevar la 1.34 ml de O₂, lo cual es llamado Capacidad de la Hb). La proporción entre la cantidad de O₂ que lleva y la Capacidad se denomina Saturación de la Hb. La cantidad de O₂ que lleva la sangre se denomina Contenido de O₂. Cada uno de estos cuatro valores pueden ser determinados en sangre arterial o venosa. La diferencia entre el Contenido de O₂ de la sangre arterial y venosa es el O₂ que se queda en los tejidos, consumiéndose para dar energía.

La pO₂ arterial representa aproximadamente la función pulmonar (hay una pequeña gradiente normal de pO₂ alvéolo-arterial que es debida al shunt).

La pO₂ venosa representa aproximadamente la oxigenación de los tejidos (también debe existir un gradiente de pO₂ tisular venosa debida a los shunts por ahora casi imposible de evaluar). Existe una pO₂ tisular mínima (20 a 30 mm Hg) necesaria para que el O₂ penetre hasta las mitocondrias, que es el límite bajo el cual habrá anoxia tisular.

Existe una relación físico-química entre la pO₂ y la Saturación de la Hb que se grafica en la llamada Curva de Disociación de la Hb, la cual se desvía hacia la derecha con la acidosis y la temperatura (sobre 37°), y hacia la izquierda con la alcalosis y el enfriamiento (bajo 37°). Además la C. de D. de la Hb se corre a la izquierda en la sangre conservada (por déficit de 2,3 difosfoglicerato) recobrando la posición normal a las 8 horas de transfundida. También hay déficit 2 + 3 DFG en los diabéticos, en los accidentes acéticos y en la alimentación parenteral prolongada: (Riggs, J. Clin. Invest. 52:2660,1973). Esta variación de la curva tiene implicancia en la oxigenación tisular, ya que una desviación a la izquierda significa un obstáculo a la liberación de O₂ en los tejidos.

Los valores de O₂ en sangre arterial y venosa son importantes de conocer para la comprensión de sus relaciones con la hemodinámica y pueden ser medidos directa e indirectamente.

normal	<u>arterial</u>	<u>venoso</u>	<u>dif (a-v)</u>	<u>medición directa:</u>
pO ₂ mmHg	90	45	55	electrodo de Clark
SaHb %	97	75	22	oxímetro reflexión
Cont ml %	20	16	4	ap. de van Slyke

Para la medición indirecta de estos valores, es necesario conocer uno de ellos y las condiciones de pH, pCO₂ y temperatura, calculándose el otro valor por medio de la regla de cálculo de Sevheringhaus.

Principio de Fick.- Si multiplicamos la diferencia arteriovenosa de O₂ por el Débito cardíaco nos dará el Consumo de O₂ del organismo. Este es el principio de Fick.

adulto 70Kg	<u>Consumo</u> O ₂ ml O ₂ /min	=	frec	x	Déb.sis	x	(Sa.art-Saven)	x	1.34	x	Hb	gr/ lt.
			x min		ltsxlat.							
Reposo	200	=	70	x	0.070	x	(0.97 - 0.75)	x	1.34	x	150	
Ejercicio	1200	=	150	x	0.100	x	(0.97 - 0.57)	x	1.34	x	150	
Anemia	200	=	90	x	0.070	x	(0.97 - 0.67)	x	1.34	x	80	
Hipovol.comp.	200	=	85	x	0.050	x	(0.97 - 0.70)	x	1.34	x	130	
Shock traumát.	120	=	120	x	0.020	x	(0.95 - 0.55)	x	1.34	x	100	
Shock pre mort.	120	=	140	x	0.017	x	(0.93 - 0.27)	x	1.34	x	140	

Como se ve en los diferentes ejemplos dados, el a porte de O₂ a los tejidos dependen de varios parámetros. Por lo menos 3 de ellos pueden aumentar en caso de requerimiento (frecuencia cardíaca, débito sistólico y diferencia arteriovenosa de O₂). Ese aumento puede llegar hasta 10 veces el requerimiento básico y es lo que puede denominarse Reservas Circulatorias. Por lo contrario, en ocasiones, hay disminución o deterioro de algunos de los parámetros circulatorios: caída del débito sistólico en las hipovolemias, fallas cardíacas, etc. o déficit en el transportador en las anemias. En estos casos no necesariamente se desencadena una claudicación de la oxigenación, ya que otros parámetros aumentan, logrando compensar el déficit. De ahí la necesidad de saber evaluar estas Reservas cuando se lleva al enfermo a una intervención quirúrgica, y normalizarles previamente.

3. ESTUDIO INTEGRAL DE LA HEMODINAMICA Y DEL TRANSPORTE DE OXIGENO

Una de las funciones más importantes en el Reino Animal, por no decir la más, es el Transporte de Oxígeno desde el aire ambiente hasta el interior de las mitocondrias de todas las células del organismo, en donde se produce la energía vital de oxidación. En los mecanismos de transporte y regulación están comprometidos casi todos los sistemas, aparatos y órganos (Circulatorio, Respiratorio, Sangre, Sistema Nervioso Autonomo, Endocrino, todos los sistemas de regulación de pH, de temperatura, etc.), lo cual es explicable ya que la respiración celular es vital y primordial para todos ellos. Numerosos mecanismos trabajan al unísono funcional, absolutamente coordinados y en forma cooperativa, en mecanismos de autoregulación que, en ciclos de retroalimentación, mantienen permanentemente las condiciones óptimas para una buena oxigenación funcional.

De lo anterior se desprende la importancia de estudiar en forma simultánea, integral y general el máximo de mecanismos que actúan en el transporte de O₂, aunque este enfoque vaya en desmedro del estudio de los detalles de cada proceso en particular. No comprenderíamos en su integridad el problema si, por ejemplo, estudiáramos, hasta el último detalle, el proceso del pO₂ arterial y la oxigenación de la Hb, sin relacionarlo con el Débito Cardíaco, el Metabolismo, la Volemia, el pH, la temperatura, el Sistema Nervioso Central y Autonomo, etc., ya que todos son co-participes en la regulación del transporte.

El problema es difícil. Sin embargo intentaremos enfocarlo en forma simple y lógica y cada cual podrá agregarle los detalles que conozca o que pueda imaginar.

Cada célula, cada órgano y por lo tanto el organismo completo, tiene en cada momento o circunstancia un Requerimiento de O₂ para su normal funcionamiento. Para una normalidad, este Requerimiento debe ser igual al denominado Consumo de O₂. Cuando el Requerimiento es mayor que el Consumo, la célula, el órgano o el organismo entra en déficit y pueden suceder dos cosas :

- a) entran a actuar una serie de mecanismos de autoregulación que aumentan la llegada de O₂ y por lo tanto el Consumo, o bien,
- b) las células quedan en hipoxia permanente, desarrollándose una serie de trastornos progresivos (acidosis, descomposición celular, rotura de lisosomas, salida hacia el plasma de fermentos endocelulares, formación de péptidos tóxicos, trastornos de la coagulación, de la permeabilidad capilar, etc., etc.) que pueden llevar al shock y la muerte. Este último desastre puede desencadenarse incluso con el denominado clásicamente Transporte de O₂ normal (p_aO₂ normal, Saturación a Hb normal). Ejemplo:

OCC., 35 años, 60 Kg., Histerectomía total. Al sexto día bruscamente presenta: PA 60/55, pulso 160 por minuto, taxilar 37° , rectal 39° , PVC 12 cmH₂O. Transporte de O₂:

Hb	21gr%
artpO ₂	73.5%
art Sa	94 %
pH art	7.40
artp CO ₂	20

La enferma está en intenso shock, hay una gran anoxia tisular y sin embargo los clásicos elementos de transporte de O₂ e incluso el pH arterial está normal. Para el análisis del estado de la enferma debemos ver otros parámetros. Los veremos posteriormente.

Un enfoque simple y lógico del transporte de O₂ es estudiarlo a través del Principio de Fick que dice que

El Consumo de un órgano (o del organismo general) puede calcularse multiplicando el flujo sanguíneo (o Débito Cardíaco en caso del organismo) por la diferencia arteriovenosa de O₂ (diferencia entre contenido arterial y contenido atrial o de arteria pulmonar, en el caso del organismo general). El contenido de O₂ de la sangre es proporcional a la Hb, a la capacidad de ésta y al % de saturación; cada uno de estos factores dependen a su vez de numerosos otros factores: pO₂, pCO₂, pH, curva de disociación de la Hb, contenido de Difosfoglicerol del glóbulo rojo, temperatura, etc. La fórmula de la ecuación de Fick es la siguiente :

Req.O ₂	=	Cons.O ₂	=	Deb.Sist	x	frec	x	Hb	x	CapHb	x	(Sat art	-	Sat ven)
ml/min		l/min		l/min		/min		gr/l		ml/gr		%		%

Normal en adulto en reposo:

$$200 = 200 = 0.070 \quad x \quad 70 \quad x \quad 150 \quad x \quad 1.34 \quad x \quad (0.97 \quad - \quad 0.77)$$

(deberíamos agregar la diferencia arteriovenosa de O₂ disuelto en el plasma pero que, para condiciones habituales es despreciable).

Es necesario recordar que el organismo humano normal no trabaja a plena capacidad en el transporte de O₂ hacia los tejidos sino que puede llegar a decuplicar los valores de reposo. Estas posibilidades de aumentar el aporte de O₂ a los tejidos son Reservas que serán utilizadas, por mecanismos de autoregulación, si el Requerimiento sube. Son de 2 clases: hemodinámicas y bioquímicas. Para simplificar podemos decir que son 3 los factores que pueden aumentar ante un mayor requerimiento agudo: la frecuencia cardíaca, el débito sistólico y la diferencia arteriovenosa de saturación de la Hb. Esta última se manifiesta como una menor oxigenación de la sangre venosa; dicho en otras palabras, la sangre entrega más O₂ a los tejidos (mayor extracción). En

un individuo normal, ante un ejercicio violento podría llegarse a los siguientes valores :

$$2000 = 2000 = 0.100 \times 180 \times 150 \times 1.34 \times (0.97 - 0.42)$$

1000% 143% 257% 100% 100% 100% 275%

Es de advertir que la desaturación de la sangre venosa tiene un límite mínimo que corresponde a una pO_2 de alrededor de 20 a 25 mmHg y, la saturación correspondiente a ese límite varía con el tipo de curva de disociación de la Hb. Si la curva se corre a la izquierda (alcalosis, hipotermia, falta de DFG, sangre conservada, glóbulo rojo fetal) el límite es más alto; si se corre a la derecha (acidosis, hipertermia) el límite es más bajo. Si el pO_2 tisular baja de 20 mmHg habrá intensa anoxia tisular, pues no hay gradiente suficiente para llegar a mitocondria.

Cada uno de los factores que hemos visto dependen a su vez de múltiples mecanismos que pueden en un momento dado alterarse, aumentando o disminuyendo. Entre los mecanismos más conocidos mencionaremos:

El Requerimiento (y Consumo) depende del metabolismo y de la actividad, del tonus, etc. El Débito Sistólico depende de la Curva de Starling del corazón y de los parámetros hemodinámicos respectivos: Volemia y Presión Venosa, Contractibilidad miocárdica y mecanismos neurohormonales o de drogas, temperatura, pH, pCO_2 , etc.

La Saturación arterial depende de la Curva de Disociación de la Hb, del pO_2 alveolar, shunts arteriovenosos, temperatura, pH, pCO_2 y DPG en menor grado.

La Saturación venosa depende de los mismos factores anteriores en gran magnitud, aparte de la "avidez de O_2 " de los tejidos.

La Capacidad de la Hb está disminuída con los tóxicos hemoglobínicos, especialmente con el óxido de carbono (un par de cigarrillos puede hacer bajaresta capacidad a 1 o menos ml de O₂ por gramo de Hb).

Afortunadamente para nosotros, los médicos tratan_{tes}, todos estos factores del Transporte de O₂ trabajan co_{mo} dijimos anteriormente en forma "cooperativa", ya que, cuando un factor falla o se hace insuficiente, los otros factores pueden llegar a suplir el déficit. Teleológicamente ha_{blando} podríamos decir que todos los factores, sistemas y ór_{ganos} funcionan para mantener la cantidad de O₂ que los tejidos requieren en cada circunstancia, aunque alguno de los "cooperativos" se haga el remolón.

MECANISMOS DE LA AUTOREGULACION EN EL TRANSPORTE DE O₂

Sería imposible entrar en el detalle de todos los mecanismos de regulación del transporte de O₂, ya que deberíamos entrar a interrelacionar todos los mecanismos de todos los sistemas conocidos. Más aún, se cree actualmente que en la regulación de la microcirculación, lugar importan_{tísimo} en el transporte, entran a actuar una serie de factores que se han encontrado en la anoxia tisular (proteasas lisosómicas, polipéptidos derivados de las proteínas plasmáticas y de las grasas tales como kalikraína, kalidina, bra_{dikinina}, histamina, serotonina, prostaglandinas, etc.etc).

Es posible que lo anteriormente expuesto sea ver_{dadero}, puesto que el "primum movens" del aumento del Consu_{mo} ante un mayor requerimiento es la discreta anoxia y aci_{dosis} que se produce desde el primer momento del desequilibrio. Esta autoregulación basada en la tendencia a la anoxia y acidosis, que es muy evidente en el corazón, se produce tanto a nivel local como general. Supongamos un mús_{culo} que está en reposo: su requerimiento será muy cercano al consumo; si se contrae, el requerimiento mayor de O₂ provocará

una momentánea anoxia local por caída de pO_2 , aumento de ácido láctico, baja del pH, salida de ADM y ácido anelínico, aumento de la temperatura local y probablemente muchos otros fenómenos que, provocando vasodilatación local, aumentará el consumo y provocando una desviación hacia la derecha de la curva de Disociación de la Hb, aumentará la "extracción de O_2 " (aumento de la diferencia a-v de O_2). Ambos procesos aumentarán el Consumo hasta suplir el déficit del primer momento. Si el fenómeno de contracción muscular es muy intenso y/o duradero, la sangre atrial reflejará esta caída de pO_2 y acidosis generando una respuesta general con aumento del tonus simpático, aumento del Débito cardíaco, de la frecuencia respiratoria, etc. En el momento en que el Consumo, aumentado local y generalmente, sobrepase el Requerimiento, pO_2 , el pH, etc., volverán a lo normal, cesando los fenómenos locales (vasodilatación y mayor "extracción") y generales (aumento del Débito).

EVALUACION CLINICA DE LOS PARAMETROS DEL TRANSPORTE DE O_2

La evaluación absoluta de los diversos parámetros que intervienen en el transporte de O_2 (Consumo, Débito, etc.) es relativamente fácil de realizar cuando se trata de un trabajo de Investigación, pero es bastante engorroso para realizarlas en forma seriada en enfermos en que permanentemente están cambiando el Requerimiento y Consumo: postoperatorio, shock, trabajo de parto, anestesia, etc. Por otra parte, aunque la determinación continua de Consumo y Débito fuera factible, no siempre nos sería de absoluta utilidad ya que, si en un individuo obtenemos valores de absoluta normalidad, no necesariamente son los que deberían tener para el óptimo funcionamiento. Por ejemplo, en el trabajo de parto, en que el Requerimiento de O_2 está aumentado 2, 3 ó 4 veces el normal. Si en este estado el Consumo de O_2 , el Débito, etc., muestran valores normales, significará que el organismo no ha respondido en forma adecuada a

las circunstancias. Debería haber valores normales para cada circunstancia, lo que aún no se conoce y sería una buena línea de investigación clínica.

Como una aceptable aproximación en el estudio de los enfermos durante la anestesia, postoperatorio, shock, trabajo de parto, nosotros evaluamos el Débito cardíaco, Resistencia periférica y adecuación del Consumo al Requerimiento de cada momento a través de los siguientes parámetros:

- a) Presión de pulso (P.sistólica - P. diastólica) analizado en el Nomograma de Starr-Jackson que nos aproxima al valor absoluto de Débito Sistólico, Débito cardíaco y Resistencia perisférica y nos da la evolución instantánea en cada momento de si hay alza o baja de estos factores.
- b) Diferencia arteriovenosa (sangre arterial y venosa central) de Saturación, pO₂, pH y pCO₂. Si la diferencia de saturación es de menos de 25 %, si la pO₂ venosa es más de 30 mmHg, si la diferencia de pH es menos de 0.04, si la diferencia de pCO₂ es menos de 4 mmHg, significa generalmente que el Débito es adecuado a la circunstancia. Mientras mayor sea la distorsión mayor será la inadecuación del Débito respectivo.
- c) Acidosis metabólica o lactacidemia: mientras mayor sea la acidosis metabólica o láctica mayor será la inadecuación del Consumo al Requerimiento real.

Ahora ya podremos completar el análisis de la enferma que vimos al iniciar esta exposición. Vimos que los parámetros arteriales de transporte de O₂ eran normales. Veamos los parámetros venosos:

P.A.	60/55 = Débito bajo
venpO ₂	27 mmHg = anoxia tisular
venSaHb	17 % = enorme saturación de la sangre venosa
Sa(a-v)O ₂	75 % = extraordinariamente alta extracción (anoxia tisular)
(a-v) pH	0.65 = altísima diferencia de pH
BE	- 7 mEq/l = acidosis metabólica

La enferma presenta pues un Débito muy bajo y una enorme inadecuación entre el Consumo y el Requerimiento circunstancial aunque el Consumo es alto (675 ml de O₂/min). Se trata de un gravísimo shock séptico con sangre arterial casi normal.

ALGUNOS ASPECTOS DEL TRANSPORTE DE O₂ EN EL TRABAJO DE PARTO Y FETO

Durante el proceso del trabajo de parto el esquema general del transporte de O₂ es como el indicado pero los valores de cada parámetro son distintos, especialmente en lo que se refiere al feto, en que la pO₂ y Saturación Hb arterial (vena umbilical) corresponde aproximadamente a la pO₂ y saturación venosa de la placenta, y por lo tanto es muy baja. Además la curva de disociación de la Hb en el feto está desviada a la izquierda, lo cual hace que aún con pO₂ bajo de la madre se logre una satisfactoria saturación arterial fetal y por lo tanto un adecuado transporte.

La madre, por otro lado tiene en el proceso del trabajo de parto un Requerimiento muy aumentado y una Hb bajo el nivel normal (seudoanemia del embarazo), lo que debe compensar con un aumento del Débito y aumento de la diferencia arteriovenosa de O₂. La adecuación o no durante el proceso podría ser analizado por los medios que ya vimos, con posible aplicación en una adecuada conducción del parto.

Como ejemplo, damos a continuación los valores de pO₂ y Saturación de la Hb de la madre y del feto en el momento del trabajo de parto.

VALORES EN TRABAJO DE PARTO				
		pO ₂	Sat	Sat (a-v)
<u>madre</u>	art.	60	90	} (a-v) = 35 %
	ven.	35	65	
<u>feto</u>	art. (vena umb.)	30	75	} (a-v) = 35 %
	ven. (art. umb.)	18	40	

Con una presión arterial pH de la madre de 160/75 al consumo de O₂ de la madre sería :

$$\text{Consumo madre} = \text{DS} \times \text{gr} \times \text{Hb} \times \text{Cap} \times \text{Sa(a-v)}$$

$$\text{Consumo madre} = 0.082 \times 120 \times 120 \times 1.34 \times 0.35 = 554\text{ml}$$

(los valores del D.Sistólico han sido calculados con el nomograma de Jackson de tal manera que están sometidos a error). De todas maneras vemos que hay un aumento importante del consumo de O₂, que llega a ser 276 % del valor teórico de reposo.