

FRANCISCO GALLAND\*  
GUADALUPE MALDONADO\*  
ANGEL DE LEÓN\*  
PEDRO FERNÁNDEZ B.\*  
GUSTAVO A. MEDRANO\*

ENFISEMA PULMONAR  
OBSTRUCTIVO DIFUSO

VI. Insuficiencia respiratoria

CONCEPTO

LA FUNCIÓN básica del pulmón consiste en la oxigenación de la sangre venosa y en la eliminación simultánea del exceso de  $\text{CO}_2$  de la misma. En términos generales puede decirse que, existe insuficiencia respiratoria cuando el pulmón es incapaz de sostener los gases de la sangre arterial a niveles normales, cuando se respira aire ambiente.<sup>1</sup> La insuficiencia respiratoria se subdivide en dos grupos: a) insuficiencia para la oxigenación de la sangre venosa y, b) insuficiencia para la eliminación del exceso de  $\text{CO}_2$  de la misma. Cuando el pulmón es incapaz de sostener la saturación arterial de oxígeno ( $\text{SaO}_2$ ) a niveles normales, se considera que existe insuficiencia respiratoria para la oxigenación. De estos casos debe excluirse la insaturación arterial de oxígeno producida por la existencia de cardiopatías congénitas o vasculopatías intratorácicas congénitas con corto circuito de derecho a izquierda. Cuando el pulmón es incapaz de evitar que la presión parcial a  $\text{CO}_2$  arterial ( $\text{PaCO}_2$ ) se eleve por arriba de las cifras normales, se considera que existe insuficiencia respiratoria para la eliminación de  $\text{CO}_2$ . La primera es propia de la insuficiencia respiratoria crónica; la segunda, esencialmente, aparece en la insuficiencia respiratoria aguda. En el enfisema pulmonar, primero aparece la insuficiencia respiratoria para la oxigenación y, tiempo después, variable en cada caso, se agrega la insuficiencia respiratoria para la eliminación de  $\text{CO}_2$ .

\* De la Unidad de Cardiopulmonar. Instituto Nacional de Cardiología. México, D. F.

La insuficiencia respiratoria crónica para la oxigenación en el enfisema pulmonar, o sea la disminución en la saturación arterial de oxígeno puede deberse a uno o varios de los siguientes mecanismos: *a)* pérdida de la relación ventilación-perfusión, *b)* existencia de cortos circuitos entre arteriolas pulmonares y vénulas pulmonares, *c)* hipoventilación alveolar y, *d)* disminución de la difusión por reducción del área capilar pulmonar. Como resultado de la observación de los enfermos cardiopulmonares que acuden a la consulta externa del Instituto Nacional de Cardiología y, en forma arbitraria hemos dividido en cuatro grados a la insuficiencia respiratoria crónica para la oxigenación. Si se acepta que la saturación arterial de oxígeno en condiciones normales es alrededor de 91%  $\pm$  3 en la ciudad de México<sup>3</sup>, los cuatro grados de insaturación son los siguientes (Cuadro I).

## CUADRO I

Insuficiencia respiratoria crónica para la oxigenación

<i>Saturación arterial de O<sub>2</sub></i>	<i>Grado de insuficiencia respiratoria</i>
80 a 87%	+
75 a 79%	++
65 a 74%	+++
< 65%	++++

Las últimas fases de enfisema pulmonar obstructivo difuso se caracterizan por la aparición de acidosis respiratoria. Al decir las últimas fases del enfisema, nos referimos a los grados más avanzados de insuficiencia respiratoria que acompañan al enfisema pulmonar.

En este artículo nos ocuparemos, esencialmente, de la insuficiencia respiratoria para la eliminación de CO<sub>2</sub>, también llamada acidosis respiratoria. Esta, generalmente, aparece como resultado de una infección respiratoria aguda, de la administración de narcóticos o del uso indiscriminado de oxígeno. Habitualmente es la concurrencia de los tres factores la responsable de su aparición. Para comprender lo que es la acidosis respiratoria es indispensable, previamente tener nociones de la química de la respiración y del equilibrio ácido básico.

QUÍMICA DE LA RESPIRACIÓN<sup>1, 3, 4</sup>

El intercambio de O<sub>2</sub> y de CO<sub>2</sub> que se realiza entre el cuerpo y su ambiente, constituye la respiración. El aire atmosférico que inhalamos tiene la siguiente composición: O<sub>2</sub>, 20.96% CO<sub>2</sub>, 0.04% y, N<sub>2</sub>, 79%. Además, existen otros gases, en cantidades insignificantes, que carecen de importancia fisiológica. El aire aspirado contiene la misma cantidad de N<sub>2</sub> que el aire inspirado, pero el O<sub>2</sub> se ha reducido a alrededor de 15% y el CO<sub>2</sub> aumentado aproximadamente a 5% (Fig. 1). Existe una pequeña diferencia producida por el cociente respiratorio ( $CR = \frac{\dot{V}O_2}{\dot{V}CO_2} = 0.83$ ), el cual muestra que, en condiciones normales, la cantidad de oxígeno que se consume es un poco mayor que la cantidad de CO<sub>2</sub> que se produce. Estas cifras indican que, alrededor de la cuarta parte del O<sub>2</sub> del aire inspirado pasa a la sangre y que, esta cuarta parte de O<sub>2</sub> es reemplazada en el aire espirado, por una cantidad aproximadamente igual de CO<sub>2</sub> liberado de la sangre venosa.

En la mezcla de gases del aire, cada gas ejerce su propia presión

**COMPOSICION DE LOS GASES  
ATMOSFERICO Y ESPIRADO**

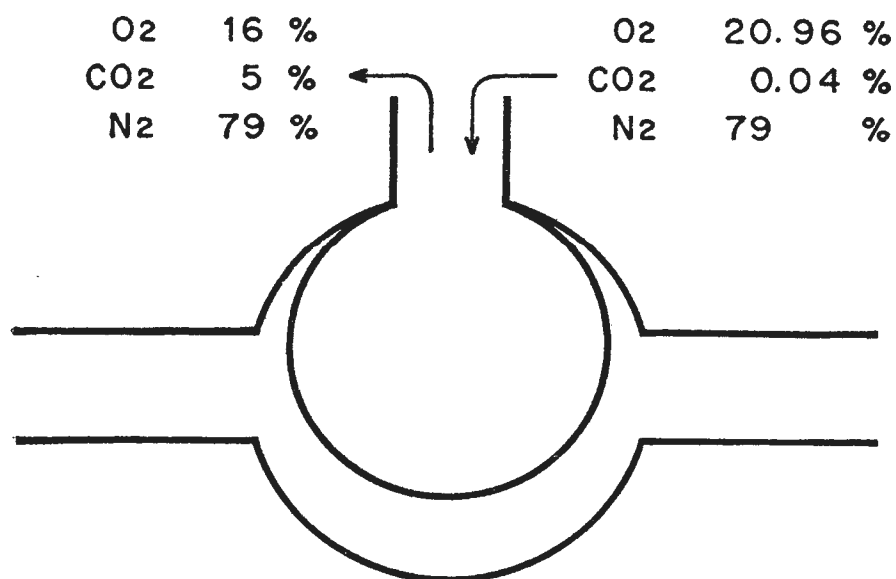


Fig. 1. Obsérvese la diferencia que existe entre el O<sub>2</sub> y el CO<sub>2</sub> del aire atmosférico y del aire espirado, así como la ausencia de modificación del N<sub>2</sub>.

parcial. Por ejemplo, la presión parcial de  $O_2$  ( $PO_2$ ) a nivel del mar sería alrededor de 20% de la presión total de 760 mm de Hg. Es decir, la  $PO_2 = 760 \times 0.20 = 152$  mm de Hg. en el aire atmosférico. En el alvéolo, en donde el contenido de  $O_2$  es de 15% de la mezcla total de gases, la presión parcial de  $O_2$  ( $PAO_2$ ) sería 760 menos la presión del vapor de agua (47 mm de Hg.) multiplicado por 0.15 ( $760 - 47 = 713$ ;  $713 \times 0.15 = 107$ ). Por tanto la  $PAO_2 = 107$  mm de Hg. La presión parcial de  $CO_2$  alveolar ( $PACO_2$ ) sería 760 menos la presión del vapor de agua, multiplicado por el contenido de  $CO_2$  alveolar (5%).  $760 - 47 = 713$ ;  $713 \times 0.05 = 35.65$  mm de Hg.

El intercambio de los gases en el alveolo se realiza de acuerdo con las leyes físicas de la difusión; es decir, en relación con la diferencia de presión del gas en cada lado de la membrana. La presión de un gas en la sangre se expresa como tensión; por ej.  $PCO_2$  es la presión del gas seco en mm de Hg. con la cual el ácido carbónico disuelto en la sangre está en equilibrio;  $PO_2$  es la presión del gas seco con la cual el  $O_2$  disuelto en la sangre está en equilibrio.

Por la diferencia de presión entre el alvéolo y la sangre el  $O_2$  pasa a la sangre y el  $CO_2$  al alvéolo. En la figura 2 puede observarse la presión parcial aproximada de  $O_2$  y de  $CO_2$  a diversos niveles.

#### A. TRANSPORTE DE $O_2$

La sangre transporta el  $O_2$  desde los pulmones a los tejidos en dos formas: a) como oxígeno disuelto en el plasma y, b) combinado con la hemoglobina.

La cantidad de  $O_2$  disuelta en el plasma está en relación directa con la presión parcial de oxígeno (ley de *Henry*), ya que no existe reacción química entre el  $O_2$  y el plasma. A nivel del mar, en donde la presión parcial de oxígeno arterial ( $PaO_2$ ) es de 100 mm de Hg. cada 100 ml de plasma toman 0.3 ml de  $O_2$ . En la ciudad de México, en donde la  $PaO_2$  es alrededor de 80 mm de Hg, la cantidad de  $O_2$  disuelta en el plasma es inferior a la que existe a nivel del mar para cada 100 ml de plasma se disuelven 0.24 ml de  $O_2$ . Por el contrario, cuando la  $PaO_2$  aumenta importantemente, como sucede cuando se administra oxígeno a dos o tres atmósferas de presión (oxígeno hiperbárico) la cantidad de  $O_2$  que se disuelve en el plasma también aumenta importantemente.

En contraste con las pequeñas cantidades de oxígeno que normalmente se disuelven en el plasma, una de las más interesantes sustancias bioquímicas conocidas, la hemoglobina, transporta la casi totalidad de  $O_2$  que la sangre puede contener. La hemoglobina tiene la cualidad de combinarse con el oxígeno en forma reversible.



Hb = hemoglobina reducida ó desoxigenada  
 HbO<sub>2</sub> = oxihemoglobina o hemoglobina oxigenada

El grado de combinación de la Hb y del  $O_2$ , así como el grado de disociación (separación de sus elementos) de la HbO<sub>2</sub> es determinado por la tensión de  $O_2$  en el medio que rodea a la hemoglobina. El por ciento de saturación de la hemoglobina con oxígeno se expresa en esta forma:

$$\frac{O_2 \text{ combinado con Hb}}{\text{capacidad de } O_2 \text{ de la Hb}} \times 100$$

La capacidad de oxígeno de la hemoglobina es la máxima cantidad de  $O_2$  capaz de combinarse con Hb. La capacidad varía con el número de gramos de Hb por 100 ml de sangre y con el grado de tensión de  $O_2$ . Cuando la tensión de oxígeno es de 100 mm de Hg. o superior a esta cifra, la hemoglobina se satura completamente. En estas condiciones 1.34 ml. de  $O_2$  se combinan con cada gramo de Hb. Si la concentración de Hb es de 15 grs. por 100 ml de sangre, el  $O_2$  que será transportado por cada 100 ml de sangre en la forma de HbO<sub>2</sub> será de  $15 \times 134 = 20.1 \text{ ml\%}$  (20.1 Vol%). Si a estos 20.1 ml de  $O_2$  combinados con la Hb, se agregan los 0.3 ml de  $O_2$  disueltos en el plasma, tendremos la cantidad total de  $O_2$  que la sangre es capaz de transportar ( $20.1 + 0.3 = 20.4 \text{ Vol\%}$ ). Se comprende que, el poder de transporte de  $O_2$  de la sangre está en función de la concentración de Hb (eritrocitos). Como la concentración de Hb es diferente en el sujeto normal, en el anémico y en el policitémico, se usa por ciento de saturación en lugar de ml de  $O_2$ . Cuando la tensión de  $O_2$  disminuye, también disminuye la saturación de la Hb.

La relación que normalmente existe en la sangre, entre el contenido de  $O_2$  expresado en por ciento de saturación de la Hb por una parte y la presión de  $O_2$  en mm de Hg por la otra, describe una curva en for-

ma de S, la cual se conoce como curva de disociación de la oxihemoglobina. Para conocer las propiedades de la hemoglobina, es necesario estudiar la altura y la forma de esta curva (Fig. 3). En ella se aprecia una porción muy inclinada comprendida entre los 10 y los 50 mm Hg de presión de  $O_2$  y otra porción que tiende a ser horizontal, comprendida entre los 70 y los 100 mm de Hg de presión de  $O_2$  y que, aún continúa con tendencia a la horizontal con presiones superiores.

Cuando la presión parcial de oxígeno arterial ( $PaO_2$ ) es de 100 mm de Hg, 97.5% de Hb se satura con  $O_2$ . Si la capacidad de la Hb es de 20 ml de  $O_2$  por 100 ml de sangre, la Hb retiene en combinación química 19.5 ml de  $O_2$ .

Aunque la  $PaO_2$  exceda los 100 mm de Hg la Hb no acepta más  $O_2$ . Es probable que se sature totalmente con  $PaO_2$  de 250 mm de Hg. La hiperventilación máxima al respirar aire ambiente raramente eleva la  $PaO_2$  a más de 130 mm de Hg.

Cuando la  $PaO_2$  desciende de 100 a 70 mm de Hg, la  $SaO_2$  baja de 97.5% a 92.7%, lo que indica que, no obstante el importante cam-

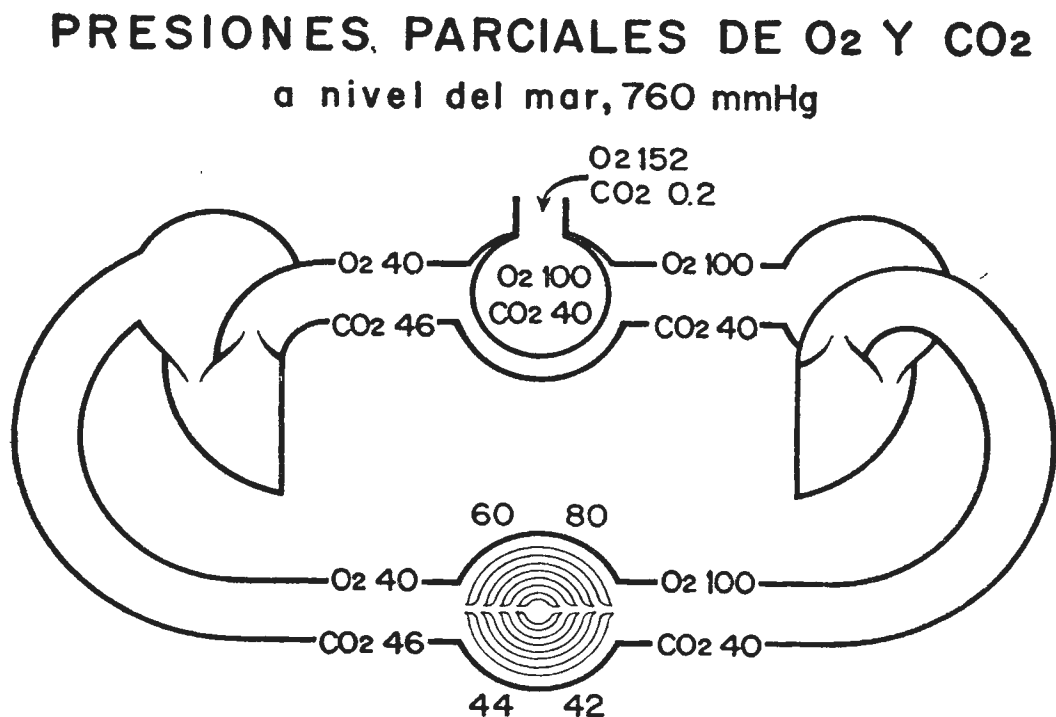


Fig. 2. Presiones parciales de los gases de respiración a nivel del mar: en el aire atmosférico, en el alvéolo y en las circulaciones pulmonar y sistémica a niveles pre y postcapilar.

bio de presión (30 mm de Hg) la  $\text{HbO}_2$  aún retiene casi todo su  $\text{O}_2$ . Este hecho significa que el hombre que vive en la altura, que el neumópata o que el enfermo cardiopulmonar puede tener una  $\text{PaO}_2$  de 70 mm Hg sin gran reducción en la cantidad de  $\text{O}_2$  transportado por la sangre.

Los tejidos metabólicamente activos tienen una  $\text{PO}_2$  entre 10 y 40 mm de Hg, cifras a las que la  $\text{HbO}_2$  se disocia muy fácilmente y libera el  $\text{O}_2$ . Si la  $\text{PO}_2$  es de 40 mm de Hg la  $\text{HbO}_2$  retiene 75% de su  $\text{O}_2$ ; si 20% mm de Hg, sólo 35 y si 10 mm de Hg sólo 13%; es decir, que a menor  $\text{PO}_2$  mayor liberación de  $\text{O}_2$ .

La porción horizontal, parte alta de la curva de disociación de la oxihemoglobina capacita a la sangre para sostener la saturación ( $\text{SaO}_2$ ) a niveles altos, lo cual permite transportar el  $\text{O}_2$  a pesar de grandes disminuciones de la  $\text{PaO}_2$ ; la porción inclinada, partes inferior y media de la curva, capacita a los tejidos para extraer grandes cantidades de  $\text{O}_2$  de la sangre con pequeños descensos en la  $\text{PaO}_2$ .

La curva no es fija, cambia con el pH, el  $\text{CO}_2$  y la temperatura de la sangre. Cuando el pH disminuye, la curva se desaloja a la derecha, con poco cambio en su porción horizontal y gran cambio en la porción inclinada. Este hecho significa que la acidificación de la sangre favorece la disociación de la  $\text{HbO}_2$  a nivel tisular. La alcalosis por el contrario, entorpece la liberación de  $\text{O}_2$ , ya que en esta situación la curva se desaloja a la izquierda. La elevación de la temperatura tiene un efecto similar al del descenso del pH, contribuye a la liberación de  $\text{O}_2$  a nivel tisular. Estos fenómenos favorecen la toma de  $\text{O}_2$  por los tejidos cuando más lo necesitan, es decir, cuando están activos, ya que en esta situación los tejidos producen más  $\text{CO}_2$ , abaten su pH y elevan su temperatura. El frío tiene un efecto contrario; por ejemplo, la sangre a  $10^\circ\text{C}$  puede no liberar  $\text{O}_2$  aún a presiones tan bajas como 25 mm de Hg.

## B. TRANSPORTE DE $\text{CO}_2$

La sangre transporta el  $\text{CO}_2$  desde los tejidos al pulmón en formas diversas: a) como bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ) de sodio o de potasio, b) como ácido carbónico ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ), c) como compuesto carbamino combinado a proteínas del plasma o a la hemoglobina del eritrocito, ( $\text{R-NH}_2 \text{CO}_2$  o  $\text{HbNH}_2\text{CO}_2$ ) y, d) como  $\text{CO}_2$  disuelto.

Con objeto de facilitar la comprensión de las diversas formas en

## CURVA DISOCIACION OXIHEMOGLOBINA

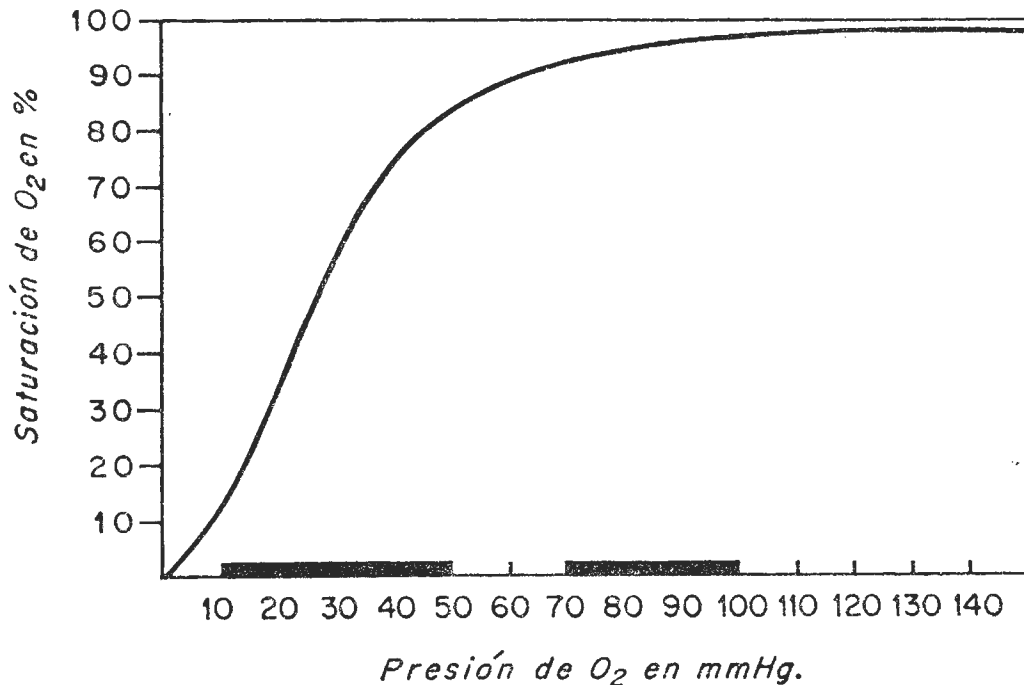


Fig. 3. Para su explicación véase el texto.

que el  $\text{CO}_2$  viaja en el plasma y en los eritrocitos, se presenta la figura 4 que a continuación se explica. La actividad celular da lugar a la formación de  $\text{CO}_2$  y, a medida que éste aumenta, se eleva la  $\text{PCO}_2$  tisular hasta exceder la de la sangre del extremo arterial del capilar, momento en el que las moléculas de  $\text{CO}_2$  difunden de los tejidos al plasma de la sangre capilar. La mayor parte del  $\text{CO}_2$  que, procedente de los tejidos llega al plasma pasa de éste a los eritrocitos. El  $\text{CO}_2$  que queda en el plasma sigue tres caminos: a) queda como  $\text{CO}_2$  disuelto, b) se hidrata ( $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$ ) y en lenta reacción forma  $\text{H}_2\text{CO}_3$  el cual se disocia en  $\text{HCO}_3^- + \text{H}^+$  y, c) forma compuestos carbamino con las proteínas del plasma ( $\text{R} + \text{NH}_2$ ) los cuales, al disociarse liberan iones  $\text{H}^+$ . Tanto los iones  $\text{H}^+$  resultantes de la disociación del  $\text{H}_2\text{CO}_3$  como de la del  $\text{R-NH}_2\text{CO}_2$  son amortiguados por las proteínas del plasma.

La mayor parte del  $\text{CO}_2$  que, como dijimos pasa a los eritrocitos, es amortiguada en ellos en la forma siguiente: a) como sucede en el plasma, una pequeña cantidad de  $\text{CO}_2$  queda disuelto en el fluido del eritrocito, b) otra parte se hidrata merced a la anhidrasa car-



TRANSPORTE DE CO<sub>2</sub>

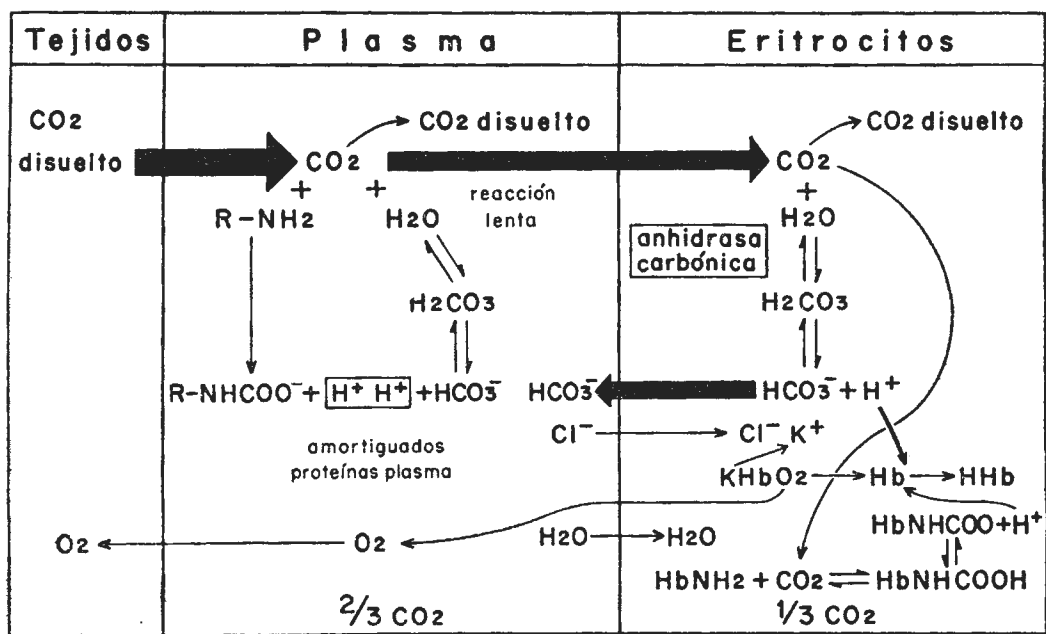


Fig. 4. Amortiguamiento y transporte de CO<sub>2</sub> en el plasma y en los eritrocitos. Para su explicación véase el texto.

bónica, que cataliza la reacción, rápidamente forma H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>, el cual se disocia y deja en libertad iones H<sup>+</sup>. El HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> pasa al plasma y se intercambia por Cl<sup>-</sup> que entra al eritrocito. El paso del HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> del eritrocito al plasma aumenta el poder de transporte de CO<sub>2</sub> de este último, constituyendo así, las dos terceras partes de CO<sub>2</sub> transportado por la sangre y, c) otra parte del CO<sub>2</sub> del eritrocito se combina con la hemoglobina para formar compuestos carbamino los cuales, al disociarse liberan iones H<sup>+</sup>. Tanto los iones H<sup>+</sup> resultantes de la disociación del H<sub>2</sub>CO<sub>2</sub> como de la del HbNH<sub>2</sub>CO<sub>2</sub> son amortiguados por la Hb (efecto "Buffer"). Esta última, hemoglobina reducida, resulta de la liberación del O<sub>2</sub> de la HbO<sub>2</sub> cuyo O<sub>2</sub> pasa al plasma y de allí a los tejidos.

C. ELIMINACIÓN DE CO<sub>2</sub> Y H<sub>2</sub>O.

El CO<sub>2</sub> llega, transportado por la sangre venosa, a los capilares pulmonares en forma de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>, de RNH<sub>2</sub>CO<sub>2</sub> o HbNH<sub>2</sub>CO<sub>2</sub> y como CO<sub>2</sub> disuelto. Analizaremos sólo el intercambio que se realiza entre el HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, la HHb y el O<sub>2</sub> cuyo resultado final es la eliminación de CO<sub>2</sub>

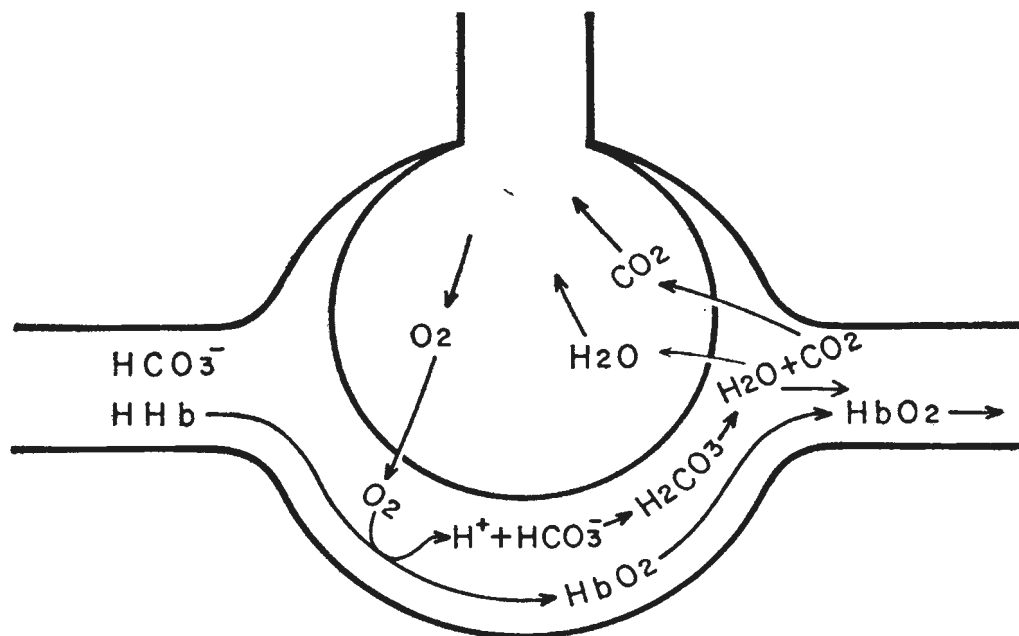
ELIMINACION DE CO<sub>2</sub> Y H<sub>2</sub>O

Fig. 5. Para su explicación véase el texto.

y H<sub>2</sub>O (Fig. 5). La HHb pierde H<sup>+</sup> y toma O<sub>2</sub> que viene del alvéolo y, el H<sup>+</sup> liberado se combina con HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> para formar H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>; éste se descompone en H<sub>2</sub>O + CO<sub>2</sub> los cuales pasan alvéolo y se eliminan con el aire espirado. La HbO<sub>2</sub> resultante de la pérdida de H<sup>+</sup> de la HHb y de la captación de O<sub>2</sub>, pasa a la sangre para continuar hasta los tejidos.

EQUILIBRIO ACIDO-BÁSICO<sup>1, 3, 4, 5, 6</sup>

## A. CONCEPTO DE pH.

Como la concentración de iones H<sup>+</sup> libres en la sangre del hombre es muy baja (alrededor de  $40 \times 10^{-9}$  Eq/l) su manejo es muy difícil. Para evitar este inconveniente, *Sørensen* (1909) propuso el término pH y, lo definió, como el logaritmo negativo de base 10 de la concentración de iones H<sup>+</sup>.

$$\text{pH} = -\log (\text{H}^+)$$

si la (H<sup>+</sup>) es  $40 \times 10^{-9}$  Eq/l.

entonces el  $\text{pH} = -\log (40 \times 10^{-9})$

$$\begin{aligned} \text{como el logaritmo de un producto es igual a la suma de los logaritmos} \\ \text{de sus factores, el } \text{pH} &= -(\log 40 + \log 10^{-9}) \\ &= -\log 40 - \log 10^{-9} \\ &= -1.6 - (-9) \\ &= -1.6 + 9 \\ &= 7.4 \end{aligned}$$

El agua destilada se disocia en un número muy pequeño de iones  $\text{H}^+$  y en un número igualmente pequeño de iones  $\text{OH}^-$ ; la concentración de cada uno de ellos es de  $10^{-7}$  Eq/l. El agua es neutra y tiene un pH de 7.0. Si se agregan al agua iones  $\text{H}^+$  libres los ( $\text{H}^+$ ) de la solución exceden la cifra de  $10^{-7}$  y su pH disminuye de 7.0. Si se remueven los iones  $\text{H}^+$  (al agregar un receptor de protones) el pH aumenta por arriba de 7.0. La escala de pH varía de 0 a 14 (de 1.0 Eq de  $\text{H}^+$ /l a  $10^{-14}$  Eq de  $\text{H}^+$ /l). Como la escala es logarítmica, la disminución de 1 unidad de pH representa un aumento de 10 veces en la concentración de iones  $\text{H}^+$ . El pH (concentración de iones  $\text{H}^+$ ) se mide en la clínica, por medio de un electrodo hecho de una delgada membrana de vidrio sólo permeable a los  $\text{H}^+$ .

## B. AMORTIGUADORES.

Como resultado del metabolismo celular, continuamente se forman iones  $\text{H}^+$  los cuales son amortiguados (absorbidos) en la sangre y en los tejidos y, eliminados por el pulmón y el riñón, casi en su totalidad, tan pronto son formados.

Amortiguadores son soluciones que tienen la capacidad de recibir ácidos o bases sin cambiar su pH. Acido es un compuesto donador de iones  $\text{H}^+$  (protones). Base es una substancia receptora de iones  $\text{H}^+$ . El valor amortiguador de una solución está dado por la cantidad de iones  $\text{H}^+$  que es necesario agregar o sustraer para cambiar en una unidad su pH. Todo ácido en solución se disocia parcial o totalmente, en los iones que lo componen; su carácter débil o fuerte depende del grado de disociación y por ende, de la concentración de hidrogeniones en la solución. Los ácidos fuertes se disocian mucho; en cambio, los ácidos débiles, casi no se disocian.

Los amortiguadores de la sangre, que se encuentran tanto en el plasma como en los eritrocitos, son los siguientes sistemas:

$\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$ ;  $\text{HPO}_4^-/\text{H}_3\text{PO}_4$  (poco importante) y, numerosos amortiguadores de las proteínas agrupados como Pr/HPr. La capacidad amortiguadora de las proteínas de los eritrocitos (Hb) es mucho mayor que la de las proteínas del plasma.

Este hecho se explica en la forma siguiente: a) el valor amortiguador de la Hb es mayor que el de las proteínas del plasma y, b) existe mucha más Hb que proteínas del plasma por litro de sangre.

### C. MECANISMOS RENALES REGULADORES DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BÁSICO<sup>4</sup>

Los ácidos no volátiles, producto del metabolismo (láctico, sulfúrico y cuerpos cetónicos) fosfórico, amortiguados con cationes (principalmente  $\text{Na}^+$ ) son eliminados por filtración glomerular. El catión es recuperado en el túbulo renal por reabsorción, en intercambio con iones  $\text{H}^+$  secretados. El glomérulo también filtra bicarbonato de sodio, el cual se reabsorbe en su totalidad en el túbulo. Estos fenómenos dan por resultado la disminución de la carga de iones  $\text{H}^+$  de plasma con poco cambio en el pH de la orina. El proceso que tiene lugar en las células del túbulo renal proximal se esquematiza en la Fig. 6. En esta figura puede observarse que, el  $\text{CO}_2$  procedente del metabolismo celular y el  $\text{H}_2\text{O}$ , acarreados ambos por la sangre, entran a la célula del túbulo proximal en donde forman ácido carbónico merced al efecto catalizador de la anhidrasa carbónica. El  $\text{H}_2\text{CO}_3$  se ioniza en bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ) que pasa a la sangre y, en  $\text{H}^+$  que se secreta al filtrado tubular. Aquí el  $\text{H}^+$  se intercambia con el  $\text{Na}^+$  del bicarbonato; el  $\text{Na}^+$  entra a la célula y pasa a la sangre, en tanto que el  $\text{HCO}_3^-$  se une al  $\text{H}^+$  para formar ácido carbónico, el cual se disocia en  $\text{H}_2\text{O}$  y  $\text{CO}_2$  que entran a la célula. El  $\text{CO}_2$  es utilizado en la célula para continuar la secreción del ión  $\text{H}^+$ .

Cuando todo el bicarbonato ha sido reabsorbido, alrededor de la mitad en el túbulo proximal y el resto en el túbulo distal, la secreción de iones  $\text{H}^+$  marcha contra el fosfato disódico ( $\text{Na}_2\text{HPO}_4$ ). En el túbulo distal (Fig. 7) puede observarse cómo el  $\text{H}^+$  secretado por la célula, se intercambia con un  $\text{Na}^+$  del  $\text{Na}_2\text{HPO}_4$  del filtrado tubular; el  $\text{Na}^+$  entra a la célula y pasa a la sangre, en tanto que el fosfato monosódico ( $\text{NaH}_2\text{PO}_4$ ) resultante del intercambio se elimina por la orina.

## REGULACION RENAL DEL EQUILIBRIO ACIDO - BASICO

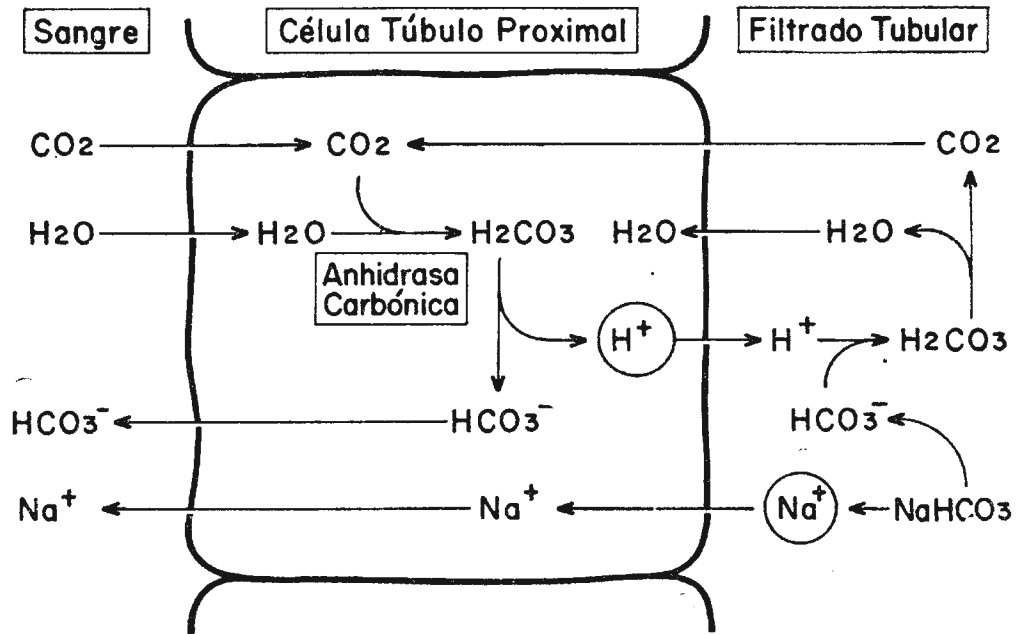


Fig. 6. Tomado de Harper<sup>4</sup>. Para su explicación véase el texto.

## REGULACION RENAL DEL EQUILIBRIO ACIDO - BASICO

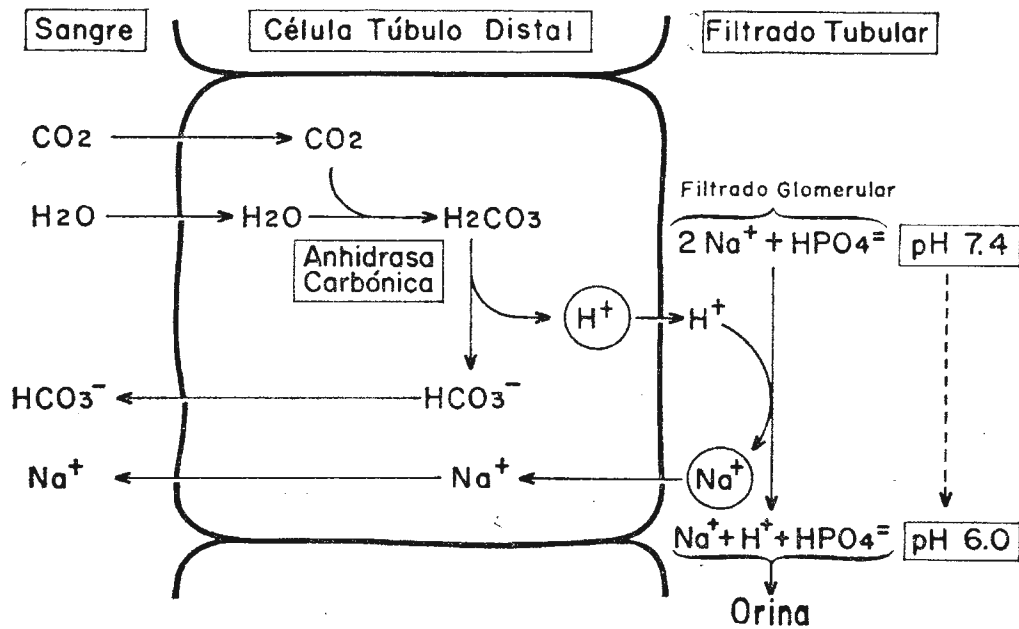


Fig. 7. Tomado de Harper<sup>4</sup>. Para su explicación véase el texto.

Otro mecanismo para la eliminación de iones  $H^+$  y conservación de cationes es la producción de amoníaco en las células del túbulo distal. El amoníaco se obtiene por la desaminación de aminoácidos, principalmente glutamina. En la fig. 8 puede observarse cómo el amoníaco formado en la célula pasa al filtrado tubular, en donde se une al  $H^+$  secretado para formar amonio ( $NH_4$ ); éste se une al ion  $Cl^-$  del  $NaCl$  y se elimina por la orina como  $NH_4Cl$  en tanto que el  $Na^+$  entra a la célula y pasa a la sangre.

En condiciones normales 30 a 50 mEq de iones hidrógeno son eliminados por día en combinación con amoníaco y, alrededor de 10 a 30 mEq amortiguados con fosfato.

#### INFLUENCIA DE LA TENSIÓN DE $CO_2$ SOBRE LA REABSORCIÓN DEL BICARBONATO

El aumento de la  $PaCO_2$  acelera la formación de  $H_2CO_3$  intracelular tubular con mayor eliminación de iones  $H^+$  y mayor reabsorción de  $HCO_3^-$ . La disminución de la  $PaCO_2$  por el contrario, dis-

### REGULACION RENAL DEL EQUILIBRIO ACIDO - BASICO

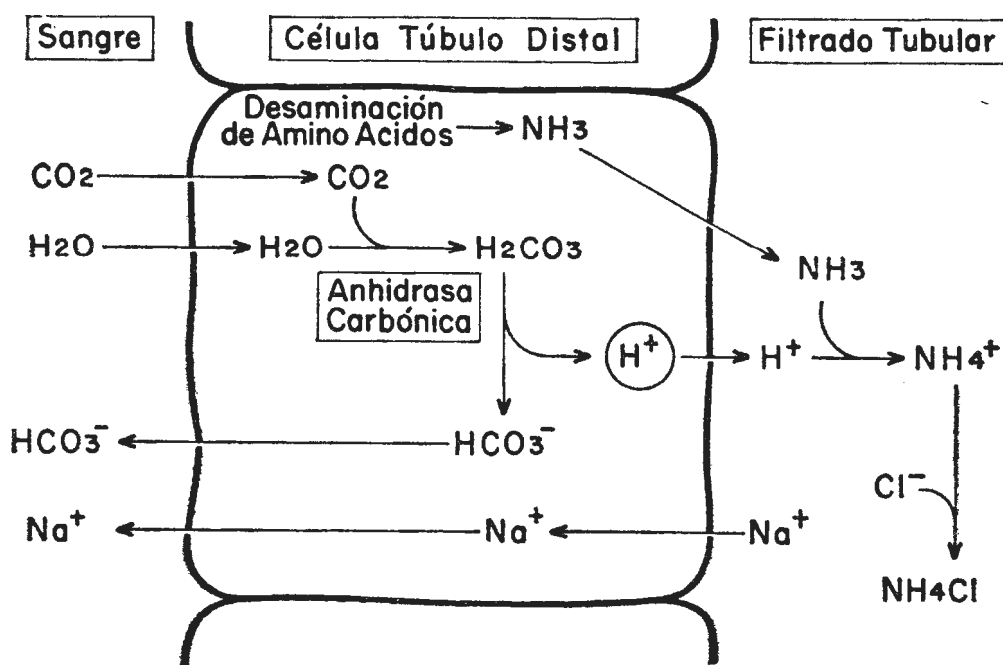


Fig. 8. Tomado de Harper<sup>4</sup>. Para su explicación véase el texto.

minuye la reabsorción de  $\text{HCO}_3^-$ . Esta respuesta del túbulo renal a la  $\text{PaCO}_2$  explica el comportamiento del riñón en la acidosis y en la alcalosis respiratorias. En la acidosis respiratoria la compensación se logra por un aumento en los niveles de bicarbonato de la sangre, el cual restaura la relación  $\frac{20}{1}$  normal. En la alcalosis respiratoria, la disminución en la reabsorción del bicarbonato vuelve a la normal, la relación  $\frac{20}{1}$  al disminuir el numerador.

#### D. ECUACIÓN DE HENDERSON HASSELBALCH.

El equilibrio ácido-básico, así como la pérdida del mismo, queda expresado en la ecuación de *Henderson-Hasselbalch*, la cual puede aplicarse para calcular el pH sanguíneo empleando cualquier sistema amortiguador. Si se utiliza el sistema bicarbonato de sodio-ácido carbónico se expresa en la forma siguiente:

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{\text{NaHCO}_3}{\text{H}_2\text{CO}_3}$$

De esta ecuación, en la práctica, es suficiente con que el clínico recuerde la relación que existe entre el numerador (60, que es la concentración de bicarbonato expresada en volúmenes de  $\text{CO}_2\%$ ) y el denominador (3, que son los volúmenes de ácido carbónico disuelto)  $\frac{3}{60} = 20$ . Por tanto, en condiciones normales, la relación que existe entre sales (numerador) y ácido (denominador) debe ser alrededor de  $\frac{20}{1}$  para dar un pH de 7.4 (Fig. 9) con variaciones extremas de 7.35 a 7.45. Cuando el pH es inferior a 7.35 se habla de acidosis; cuando es superior a 7.45 de alcalosis. Los límites extremos compatibles con la vida son de 6.8 a 7.8. Cualquier alteración en la relación bicarbonato-ácido carbónico perturbará el equilibrio ácido-básico de la sangre y de los tejidos, sea hacia la acidosis o sea hacia la alcalosis.

El contenido de  $\text{H}_2\text{CO}_3$  de la sangre depende, en parte, de la presión parcial de  $\text{CO}_2$  ( $\text{PaCO}_2$ ) la cual, a su vez, está bajo el control del aparato respiratorio. Por esta razón, cuando existen alteraciones en el equilibrio ácido-básico debido a modificaciones en el contenido de  $\text{H}_2\text{CO}_3$  de la sangre, se dice que son de origen respiratorio. Cuando el  $\text{H}_2\text{CO}_3$  aumenta, se habla de acidosis respiratoria y, cuando el

## EQUILIBRIO ACIDO-BASICO

## ECUACION DE HENDERSON HASSELBALCH

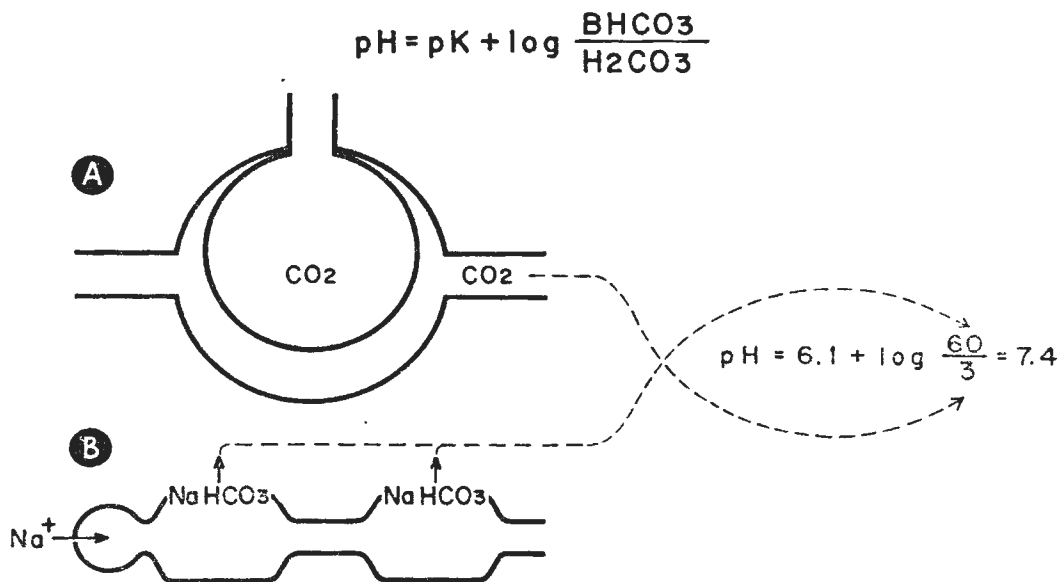


Fig. 9. A; Alvéolo, B. Nefrón. Nótese que el numerador de la relación  $\frac{\text{H}_2\text{CO}_3}{\text{BHCO}_3}$  depende, fundamentalmente, de la reabsorción renal de  $\text{NaHCO}_3$  y, que el denominador depende, fundamentalmente, del  $\text{CO}_2$  de la sangre arterial.

$\text{H}_2\text{CO}_3$  disminuye, se habla de alcalosis respiratoria. En ambos casos la relación de  $\frac{20}{1} \frac{\text{BHCO}_3}{\text{H}_2\text{CO}_3}$  se pierde. Sin embargo, si el contenido de bicarbonato de la sangre se ajusta para restaurar la relación  $\frac{20}{1}$  entre el bicarbonato y el ácido carbónico, el pH retornará a lo normal. En esta situación, la acidosis respiratoria o la alcalosis respiratoria se dice que está compensada. Esta nueva situación de ajuste significa que, aunque las cantidades de bicarbonato y de ácido carbónico en la sangre sean anormales, el pH es normal, ya que la relación entre numerador y denominador de la ecuación ha sido restaurada a  $\frac{20}{1}$ . De todo esto se sigue que, el contenido de  $\text{CO}_2$  del plasma, el cual es una medición tanto de bicarbonato como de ácido carbónico, se encontrará en niveles superiores a lo normal en la acidosis respiratoria compensada.



Cuando existen alteraciones en el equilibrio ácido-básico debido a modificaciones en el contenido de bicarbonato en la sangre se dice que son de origen metabólico. La disminución del bicarbonato sin cambio en el ácido carbónico produce acidosis metabólica; el aumento de bicarbonato sin cambio en el ácido carbónico produce alcalosis metabólica. La compensación aparece por ajustes respiratorios en la concentración del ácido carbónico; en la acidosis metabólica compensada disminuye el ácido carbónico y, aumenta, en la alcalosis metabólica compensada.

Los cambios bioquímicos que aparecen en los diferentes tipos de acidosis o alcalosis, metabólica o respiratoria, compensada o descompensada, se resume en el cuadro II tomado de *Weisberg*.<sup>7</sup>

En este cuadro puede observarse que, la relación existente entre la concentración de bicarbonato (B.  $\text{HCO}_3$ ) y la de ácido carbónico (H.  $\text{HCO}_3$ ) es el factor más importante en la determinación del pH

CAMBIOS EN LOS VALORES DE BICARBONATOS Y ACIDO CARBONICO EN EL EQUILIBRIO ACIDO-BASICO

mE/l		Vol %		Relación B. $\text{HCO}_3$ : H. $\text{HCO}_3$	pH	Situación
B. $\text{HCO}_3$	H. $\text{HCO}_3$	B. $\text{HCO}_3$	H. $\text{HCO}_3$			
A-Normal						
27	1.35	60	3	20:1	7.4	Normal
B.-Cambios primarios de B. $\text{HCO}_3$ compensados por cambios en H. $\text{HCO}_3$						
13.5	1.35	30	3	10:1	7.1	Acidosis metabólica
13.5	0.67	30	1.5	20:1	7.4	Acidosis metabólica compensada
54	1.35	120	3	40:1	7.7	Alcalosis metabólica
54	2.7	120	6	20:1	7.4	Alcalosis metabólica compensada
C.-Cambios primarios de H. $\text{HCO}_3$ compensados por cambios en B. $\text{HCO}_3$						
27	2.7	60	6	10:1	7.1	Acidosis respiratoria
54	2.7	120	6	20:1	7.4	Acidosis respiratoria compensada
27	0.67	60	1.5	40:1	7.7	Alcalosis respiratoria
13.5	0.67	30	1.5	20:1	7.4	Alcalosis respiratoria compensada

(Weisberg, 1953)

CUADRO II

del suero o del plasma. Si la relación de 20:1 se conserva, el pH será normal, no obstante los cambios que ocurren en la concentración de bicarbonatos o de ácido carbónico.

En A (situación normal) se expresan las cifras de  $B.HCO_3$  y  $H.HCO_3$  en miliequivalentes por litro (mE/l) 27 y 1.35 respectivamente y, en volúmenes por ciento (Vol%) 60 y 3 respectivamente, la relación  $B.HCO_3:H.HCO_3$ , 20:1 y, el pH 7.4.

En B (cambios primarios de bicarbonatos compensados por cambio en ácido carbónico) puede observarse cómo la disminución del  $B.HCO_3$  a la mitad, sin cambio en el  $H.HCO_3$ , ocasiona que la relación  $\frac{B.HCO_3}{H.HCO_3} = \frac{13.5}{1.35} = \frac{30}{3} = \frac{10}{1}$  lo que da un pH de 7.1, es decir, acidosis metabólica. En esta situación, como dijimos en líneas anteriores, aparece hiperventilación alveolar, la cual favorece la eliminación de  $CO_2$ , disminuye el  $H.HCO_3$  (de 3 a 1.5 volúmenes en el cuadro) y la relación  $\frac{B.HCO_3}{H.HCO_3}$  sube a lo normal  $\frac{20}{1}$  lo que da un pH de 7.4; persiste la acidosis metabólica, pero ahora se ha compensado por la disminución del  $H.HCO_3$ . El aumento primario del  $B.HCO_3$  sin cambio en el  $H.HCO_3$  da alcalosis metabólica. Esta se compensa al aumentar el  $H.HCO_3$ .

En C (cambios primarios del  $H.HCO_3$  compensador por cambios en  $B.HCO_3$ ) puede observarse cómo el aumento del  $H.HCO_3$  al doble sin cambio en el  $B.HCO_3$  ocasiona que la relación  $\frac{B.HCO_3}{H.HCO_3} = \frac{27}{2.7} = \frac{60}{6} = \frac{10}{1}$  lo que da un pH de 7.1, es decir, acidosis respiratoria. Si por el mecanismo renal de reabsorción de sodio aumenta el bicarbonato a 120 volúmenes por ciento, la relación será  $\frac{120}{6} = \frac{20}{1}$  lo que da un pH de 7.4, es decir, acidosis respiratoria compensada (Fig. 10). La disminución primaria del  $H.HCO_3$  sin cambio en el  $B.HCO_3$  da alcalosis respiratoria. Esta se compensa al disminuir en forma proporcional el  $B.HCO_3$ .

En resumen y, centrando nuestra atención en el tema de este trabajo, cuando existe acidosis respiratoria, la presión parcial de  $CO_2$  arterial ( $PaCO_2$ ) está alta y el pH arterial bajo. El  $CO_2$  sanguíneo total ( $CO_2$  disuelto +  $HCO_3^-$  + compuestos carbamino) también está alto. Cuando existe alcalosis respiratoria la  $PaCO_2$  está baja y el pH alto. El  $CO_2$  sanguíneo total también está bajo.

ACIDOSIS RESPIRATORIA

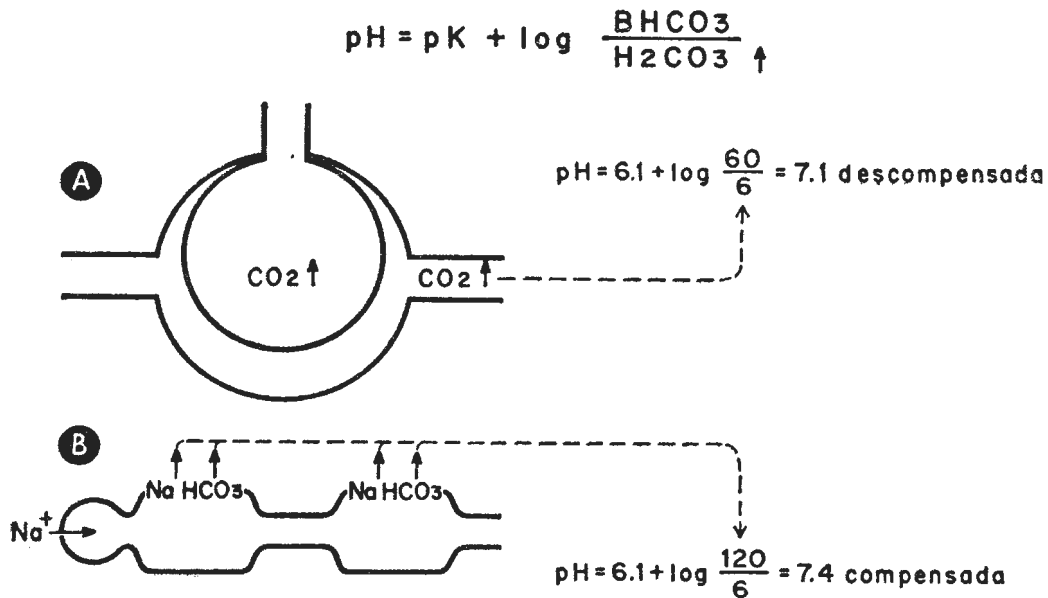


Fig. 10. En la acidosis respiratoria descompensada aumenta la  $PaCO_2$  con descenso del pH. La acidosis respiratoria se compensa cuando aumenta la reabsorción renal de bicarbonato, la cual aumenta el numerador de la ecuación y el pH retorna a lo normal.

La acidosis respiratoria puede ser compensada por un mecanismo renal, el cual consiste en la participación de las células tubulares para secretar una orina más ácida. Este fenómeno se realiza en la forma siguiente: a) iones  $H^+$  se intercambian con iones  $Na^+$ ; los iones  $H^+$  se excretan en la orina como  $HCl$ ,  $NaH_2PO_4$  y  $NH_4Cl$  y se reabsorben iones  $HCO_3^-$ , b) el sodio, normalmente combinado en la sangre con el  $Cl$  como  $NaCl$  neturo, ahora se combina con el  $HCO_3^-$  y da  $NaHCO_3$  y, c) el  $Na^+$  del plasma por tanto, no disminuye, pero el  $Cl^-$  que existía combinado con él, sí disminuye, en un número de mEq/l igual al de  $HCO_3^-$  reabsorbido (Figs. 6, 7 y 8). Si la compensación renal se completa, lo que constituye la acidosis respiratoria compensada, el pH sanguíneo retorna a lo normal como resultado del aumento en los iones  $HCO_3^-$ , pero la  $PaCO_2$ , permanece alta. (Cuadro II y Fig. 10).

La secuencia de cambios en términos de la ecuación de *Henderson-Hasselbalch* sería la siguiente:

a) situación normal:

$$\text{pH} = 6.1 + \log \frac{60}{3} = 6.1 + \log 20 = 7.4$$

b) acidosis respiratoria no compensada:

$$\text{pH} = 6.1 + \log \frac{60}{6} = 6.1 + \log 10 = 7.1$$

c) acidosis respiratoria compensada:

$$\text{pH} = 6.1 + \log \frac{120}{6} = 6.1 + \log 20 = 7.4$$

Por lo asentado en líneas anteriores podemos concluir que, frente a un enfermo pulmonar o cardiopulmonar, con  $\text{PaCO}_2$  alta y pH bajo haremos diagnóstico de acidosis respiratoria descompensada; si la  $\text{PaCO}_2$  es alta y el pH normal, el diagnóstico será de acidosis respiratoria compensada.

### SINTOMATOLOGÍA

La insuficiencia respiratoria en el enfermo con enfisema pulmonar, como asentamos en líneas anteriores, empieza por ser insuficiencia para la oxigenación y, años después, puede agregarse insuficiencia para la eliminación de  $\text{CO}_2$ .

La insuficiencia respiratoria para la oxigenación se manifiesta en la clínica por cianosis. Esta, como es bien sabido, se debe al color azul violáceo que adquiere la sangre capilar debido al aumento de la hemoglobina reducida (5 o más grms por 100 ml de sangre). Se considera que la cianosis puede percibirse cuando la  $\text{SaO}_2$  es inferior a 80%\*. En general se piensa que, a mayor grado de cianosis mayor insaturación arterial de oxígeno; sin embargo, no puede uno ser categórico, ya que el reconocimiento de la cianosis y el grado de la misma están sujetos al factor subjetivo de la percepción del color.

Otras alteraciones que puede producir la hipoxemia son las siguientes: aumento en la frecuencia respiratoria, en el volumen corriente y en el volumen minuto; aumento en la presión arterial pulmonar y, aumento en la frecuencia cardíaca. Como existen otros factores que pueden ocasionar esats alteraciones, su relación con la insuficiencia respiratoria para la oxigenación podrá demostrarse, si

son favorablemente modificadas al inhalar mezclas enriquecidas con  $O_2$ .

La hipoxemia crónica también produce policitemia con aumento del hematocrito; este último con frecuencia lo encontramos en nuestros enfermos enfisematosos entre 65 y 70%, habiendo alcanzado en algunos casos 75, 80% y aún más.

La insuficiencia respiratoria para la eliminación de  $CO_2$  no es frecuente en el enfermo enfisematoso; cuando existe, siempre se presenta como agregada a la hipoxemia. Puede revestir dos formas, aguda y crónica; tanto en una como en la otra aparece cuando la ventilación alveolar pierde la relación que normalmente guarda con la producción de  $CO_2$ ; es decir, cuando la ventilación alveolar es incapaz de eliminar el exceso de  $CO_2$  de la sangre venosa.

La forma aguda aparece como resultado de una infección respiratoria aguda, de la administración de narcóticos o del uso indiscriminado de oxígeno. Generalmente es la concurrencia de los tres factores, la responsable de su aparición. El enfermo presenta somnolencia, debilidad, lasitud e irritabilidad; en fase más avanzada, confusión mental, depresión de los reflejos, temblor, sacudidas musculares y convulsiones. Finalmente llega al coma. Es conveniente hacer énfasis en un síntoma, la somnolencia, ya que es la manifestación que con mayor seguridad orienta al clínico hacia la acidosis respiratoria aguda del enfermo enfisematoso. La demostración de una  $PaCO_2$  alta y un pH arterial bajo, confirmarán el diagnóstico.

La forma crónica de acidosis respiratoria generalmente no tiene sintomatología propia; se descubre al estudiar los gases y el pH en la sangre arterial. A menudo hemos observado la  $PaCO_2$  alta y el pH normal y, al respirar el enfermo oxígeno al 100%, la  $PaCO_2$  se eleva unos milímetros más y el pH desciende por abajo de 7.35.

#### RESUMEN

Se revisa la literatura necesaria para dar base a este trabajo y se hacen consideraciones sobre los puntos siguientes:

- a) Concepto de insuficiencia respiratoria.
- b) Química de la respiración (transporte de oxígeno y, transporte y eliminación de  $CO_2$ ).

c) Equilibrio ácido-básico (concepto de pH, amortiguadores, regulación renal del equilibrio ácido-básico y ecuación de Henderson-Hasselbalch).

d) Sintomatología de la insuficiencia respiratoria en el enfermo con efisema pulmonar obstructivo.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Comroe, J. H. Jr., Forster, R. E., Dubois, A. B., Briscoe, W. A. and Carlsen, E.: *The Lung. 2nd. Ed.* Chicago, Year Book Medical Publishers, Inc. 1962.
2. De Micheli, A., Villacis, E., Guzzi, P. y Rubio, V.: *Observaciones sobre ... los valores hemodinámicos y respiratorios obtenidos en sujetos normales.* Arch. Inst. Cardiol. Mex., 30: 507, 1960.
3. Comroe, J. H. Jr.: *Physiology of Respiration*, Chicago. Year Book Medical, Publishers. Inc. 1965.
4. Harper, H. A.: *Review of Physiological Chemistry, 10th Ed.* Los Altos, California. Lange Medical Publications. 1965.
5. Davenport, H.: *The ABC of Acid Base Chemistry. 4th, Ed.* Chicago. University of Chicago Press. 1958.
6. Best, C. H. and Taylor, N. B.: *Physiological Basis of Medical Practice. 7th Ed.* Williams and Wilkins, 1961.
7. Weisberg, H. F.: *Water, Electrolyte and Acid-Base Balance.* Williams and Wilkins Co. Baltimore. 1953.