

MÉTODO ORIGINAL PARA DETERMINAR LOS COMPONENTES DEL GRADIENTE ALVEOLO-ARTERIAL Y PRESIÓN DE CO₂ ALVEOLAR

D. CENTENERA FONDÓN (*).

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.
Madrid.

Director: Profesor C. JIMÉNEZ DÍAZ.

INTRODUCCIÓN.

El gradiente alvéolo-arterial está constituido por la diferencia de presiones de O₂ entre el alvéolo, PAO₂, y la arteria Pao₂.

En sujetos normales la presión de O₂ alveolar se determina con bastante fidelidad con la técnica de HALDANE y PRIESTLEY o con la más reciente, apta para el registro continuo, de RAHN y OTIS. En sujetos afectos de procesos pulmonares crónicos no se obtienen resultados válidos con estas técnicas, sobre todo si existen anomalías de distribución del aire inspirado.

En estos casos es preferible recurrir a la ecuación del aire alveolar (COMROE y cols.¹), desarrollada por diversos autores, con la cual puede obtenerse un valor de PAO₂ que si no es absolutamente fidedigno (por partir de la base de que PACO₂ = Paco₂ que no es real cuando la mezcla venosa es de cierta cuantía), se aproxima más a la realidad que el que se obtiene analizando muestras de la última porción de aire espirado. También puede obtenerse gráficamente este punto con el método ideado por RILEY y COURNAND², inscribiendo simultáneamente en una gráfica el recambio gaseoso en sus dos fases hemática y gaseosa: la gráfica debe construirse de acuerdo con las premisas de FENN, RAHN y OTIS³. Con este método se obtiene lo que aquellos autores² denominan punto ideal de PO₂. Este punto se halla en la confluencia de las dos líneas de cociente respiratorio (R. Q.)—gaseosa y hemática—para el pulmón como un todo, aceptando como es lógico que R. Q. es igual para ambas fases. Este punto ideal de PO₂ coincide con la PAO₂ obtenida mediante la ecuación del aire alveolar en sujetos normales. El desconocimiento de la concentración de CO₂ al final del capilar y, consiguientemente, de la presión de CO₂ relativa, resta precisión absoluta a este método, ya que esta presión sólo ha podido, hasta ahora, obtenerse por aproximación.

En cuanto a la Pao₂ se puede determinar experimentalmente con seguridad. La Pao₂ así obtenida no es equivalente a la PO₂ existente al final del capilar pulmonar: la mayor o menor

cuantía de mezcla venosa de distintas procedencias modifica la sangre capilar haciéndola aproximarse a la sangre venosa. De aquí que no se pueda utilizar Pao₂ para el enjuiciamiento del gradiente de difusión que, en realidad, está constituido por la diferencia entre PAO₂ y presión capilar media, Pco₂. Esta última se obtiene, a su vez, por la integración de la línea que traduce la oxigenación progresiva de la sangre venosa en su trayecto por el capilar pulmonar. El punto inicial de esta línea lo constituye la presión de O₂ en sangre venosa mixta, Pvo₂, que puede obtenerse experimentalmente. El punto final corresponde a la presión de O₂ al final del capilar Pco₂. La integración de la línea trazada entre estos dos puntos con el procedimiento de BOHR modificado por RILEY y COURNAND⁴ (véase también COMROE y cols., pág. 198 y sigs.) da la presión capilar media Pco₂. Esta presión media sumada al gradiente entre PAO₂ y Pco₂ da el gradiente de difusión que sirve para determinar la cuantía de difusión si se conoce el consumo de O₂ por minuto, VO₂, mediante la fórmula

$$D_O_2 = \frac{V_O_2}{\text{grad. } PAO_2 - Pco_2}$$

Para la determinación de Pco₂ sólo se dispone hasta ahora del método de LILIENTHAL, RILEY, PROEMMEL y FRANKE⁵, que introdujeron la técnica de los dos niveles de oxigenación para diferenciar los dos componentes del gradiente A-a. Este gradiente está constituido por un componente de membrana y otro de mezcla venosa. El primero corresponde a la diferencia de PO₂ existente entre el alvéolo y el final del capilar; traduce la resistencia que ofrece la membrana fisiológica⁶ al paso del oxígeno. El segundo, diferencia entre Pco₂ y Pao₂, está determinado por la cuantía de sangre venosa que se ha mezclado a la que ya pasó por los capilares pulmonares; su origen se encuentra en la sangre que discurre a través de shunts arteriovenosos pulmonares, la procedente de venas de distintos territorios (bronquiales, venas de Tebesio), así como la que pasó por zonas de pulmón no ventiladas. Esta sangre no—o incompletamente—arterializada impurifica la sangre de capilares pulmonares de zonas bien ventiladas.

No es preciso describir la técnica de LILIENTHAL y cols., pues ha alcanzado gran difusión. El método, perfectamente lógico en sus fundamentos, no es fácilmente asequible. RILEY y COURNAND, y los mismos con DONALD, lo han adaptado a la clínica de procesos respiratorios facilitando su empleo con gráficas preparadas de antemano⁴ y⁶. Con todo, es técnica que lleva mucho tiempo.

(*) Con una beca de la Fundación March.

ABREVIATURAS

Presiones gaseosas		Concentraciones gaseosas (contenido en volúmenes por 100)
PA	= presión alveolar	
PAO ₂	= " " de O ₂	
PACO ₂	= " " de CO ₂	
Pa	= Pres. en arteria	Ca = conc. en sangre arterial
PaO ₂	= " " de O ₂	CaO ₂ = " " de O ₂
PaCO ₂	= " " de CO ₂	Caco ₂ = " " de CO ₂
Pv	= pres. en sangre venosa mixta	Cv = conc. en sangre venosa mixta
PvO ₂	= " " de O ₂	CvO ₂ = " " " de O ₂
PvCO ₂	= " " de CO ₂	CvCO ₂ = " " " de CO ₂
Pc	= presión en capilar pulmonar	Cc = conc. en capilar pulmonar
Pé	= " al final del capilar	Cé = " al final del capilar
PéO ₂	= idem idem de O ₂	Céo ₂ = idem idem en O ₂
PéCO ₂	= idem idem de CO ₂	CéCO ₂ = idem idem en CO ₂
Pc	= presión media en el capilar	

Saturación con O₂ por 100

Sa	= Saturación en sangre arterial
Sv	= " " venosa mixta
Sc	= " " de capilar pulmonar
Sé	= " " al final del capilar

$$\text{Difusión de oxígeno} = \frac{\dot{V}_{O_2}}{PAO_2 - PCO_2}$$

TÉCNICA PERSONAL.

En observaciones personales llevadas a cabo en pacientes afectos de procesos respiratorios crónicos (bronquitis, enfisema, cor pulmonale), habíamos observado nosotros que la aplicación del método de Fick para la determinación del "cardiac output" no daba resultados coincidentes cuando se utilizaba la diferencia arteriovenosa de O₂ en volúmenes por 100 y el consumo de O₂ por minuto—que es lo que se hace habitualmente—con los obtenidos cuando se utilizaba la diferencia arteriovenosa de CO₂ en volúmenes por 100 y el CO₂ espirado.

Es evidente que en el cálculo del cardiac output utilizando la diferencia a-v de O₂ y el consumo de O₂ los resultados deben ser correctos, puesto que, en este caso, intervienen valores no influídos por ninguna circunstancia pulmonar. ¿Qué es lo que determina la disparidad cuando se hace el cálculo tomando la diferencia arte-

riovenosa de CO₂ y la eliminación de CO₂ por minuto como base?

En alguno de los casos estudiados por nosotros vimos que la concentración de CO₂ en arteria y en sangre venosa mixta obtenida por cateterismo era casi la misma. La causa de este hecho no podía ser otra que la mezcla venosa. Las diferencias entre los valores de cardiac output obtenidos con O₂ y con CO₂ tendrían, pues, su explicación en la inutilizabilidad de los valores de CO₂ arterial por la mezcla a ésta de sangre venosa en el pulmón.

Con esta reflexión nos pareció que podríamos tener en la mano un recurso para determinar la cuantía de la mezcla venosa y, consiguientemente, la concentración de CO₂ al final del capilar. Para la deducción de la cuantía de mezcla venosa partimos de la siguiente reflexión. De la misma manera que se acepta la existencia de un R. Q. para la fase gaseosa del pulmón como un todo, aunque el recambio gaseoso no sea uniforme en

las distintas zonas de los pulmones, se acepta también que, en la fase sanguínea, existe un R. Q. (del mismo valor que para la fase gaseosa) para los pulmones como un todo, aunque en distintas zonas de la circulación pulmonar pueda haber también distintos R. Q. parciales.

Si R. Q. es el mismo para la fase gaseosa y sanguínea podemos establecer la ecuación

$$\frac{\text{diferencia arteriovenosa de CO}_2 \text{ en vol. \%}}{\text{diferencia arteriovenosa de O}_2 \text{ en vol. \%}} = \text{R. Q.} \quad [1]$$

Si multiplicamos el denominador de la fracción anterior por R. Q. tenemos el valor *que debería tener* el numerador. Si no se ha producido mezcla venosa, este valor coincidirá con el encontrado experimentalmente y las concentraciones gaseosas en la arteria serán las mismas que las que existen en el capilar. Si no es así, ello es debido a que ha tenido lugar una mezcla venosa cuya cuantía hemos de obtener por aproximaciones sucesivas que nos lleven a determinar exactamente las concentraciones de CO₂ y O₂ al final del capilar.

La diferencia arteriovenosa de CO₂ obtenida con el cálculo anterior, restada de la concentración de CO₂ en volúmenes por 100 en sangre venosa mixta (CvCO₂), nos dará la concentración de CO₂ que *debería haber* en la sangre arterial (Caco₂) si no se hubiera producido mezcla venosa. Ahora bien, el valor así obtenido no puede equipararse al que existe al final del capilar (CcCO₂), puesto que en la arteria *existe* mezcla venosa. Con todo, podemos aceptar provisionalmente que Caco = CcCO₂, y entonces podemos aplicar la fórmula del shunt para CO₂, lo cual nos dará la cuantía de mezcla venosa *en la arteria*.

Dando por supuesto que la cuantía de mezcla venosa debe ser la misma para CO₂ que para O₂, podemos aplicar el porcentaje de mezcla venosa a la diferencia arteriovenosa de O₂. El valor obtenido, sumado al contenido en O₂ de sangre arterial, CaO₂, dará un valor que podría ser el del final del capilar, CeO₂, si al determinar el R. Q. de la sangre capilar con los datos obtenidos de diferencia de concentración entre sangres venosa mixta y capilar, el R. Q. coincidiese con el determinado experimentalmente en la fase gaseosa. Si esto no es así, calcularemos el valor que debería tener la diferencia veno-capilar a partir de la ecuación

$$\frac{\text{diferencia veno-capilar de CO}_2}{\text{diferencia capilar-venosa de O}_2} = \text{R. Q.} \quad [II]$$

a cuyo lado izquierdo se expresa el R. Q. (CO₂ eliminado : O₂ absorbido) al final del capilar y según la cual

$$\text{dif. veno-capilar de CO}_2 = \text{dif. capilar-venosa de O}_2 \times \text{R. Q.}$$

Restando de CvCO₂ la diferencia de CO₂ encontrada, tendremos un nuevo valor de CcCO₂

que se aproximarán más al valor real o que coincidirá con él. Este nuevo valor de CcCO₂ nos obliga a rectificar el cálculo de cuantía de mezcla venosa para CO₂ con la fórmula del shunt. Con el nuevo porcentaje de mezcla venosa, calcularemos otra vez CcCO₂ como se hizo anteriormente, comprobando si la diferencia capilar-venosa de O₂ multiplicada por el valor de R. Q. da una diferencia veno-capilar de CO₂ que satisfaga la ecuación II. Si no es así, daremos a CcCO₂ el nuevo valor que le corresponde, restando de CvCO₂ la diferencia veno-capilar de CO₂ y seguiremos los pasos ya indicados anteriormente hasta encontrar valores que serán ya los de CcCO₂ y CcO₂ cuando la diferencia con las concentraciones respectivas en sangre venosa mixta corresponda a la obtenida con la ecuación II. Habitualmente son precisas cuatro o cinco operaciones de aproximación hasta encontrar los valores correctos de final de capilar.

Tenemos así, por un lado, el valor de CcO₂ que, conociendo la capacidad total de O₂ de la sangre, nos permite obtener la saturación al final del capilar y, consiguientemente, Pco₂ a partir de la curva de disociación de hemoglobina. Claro es que para ello debemos utilizar una curva segura, es decir, la correspondiente al enfermo mismo, y por tanto es necesario determinar el pH de sangre arterial. Después veremos que es también conveniente determinar el pH de sangre venosa mixta. La Pco₂ así obtenida permite, por una parte, tener el punto final de la curva de oxigenación progresiva de sangre venosa mixta y, por otra, calcular mediante una simple resta el valor del componente de membrana PAo — Pco₂. El componente de mezcla venosa se obtiene restando de Pco₂ el valor de PAo₂.

Tenemos así los datos que es preciso poseer para manejar las gráficas ya calculadas de RILEY y CORNAND con las que se puede obtener el gradiente de difusión PAo₂ — Pco₂ (presión alveolar-presión capilar media) con cuyo dato podemos calcular la cuantía de difusión, Do₂.

Si no se dispone de estas gráficas debe procederse a obtener la presión capilar media Pco₂ con el método de integración de BOHR modificado por RILEY y COURNAND. Es por ello por lo que conviene, aunque no es imprescindible, determinar también el pH de sangre venosa mixta para tener un punto exacto de PvO₂. Esto se puede obviar descontando 2 mm. de la presión de O₂ que corresponde—en la curva de disociación de pH igual al encontrado en el sujeto de experiencia—a la saturación de sangre venosa mixta. La presión media obtenida por integración, sumada al componente de membrana, da el gradiente de difusión, que es el que se obtiene con las gráficas de los mencionados autores.

Nuestra técnica permite obtener, como hemos dicho, un valor seguro de concentración de CO₂ al final del capilar en volúmenes por 100

(CéCO₂). Con él podemos calcular PéCO₂ de una de estas dos maneras: o trazando la curva de disociación de CO₂ del propio paciente o utilizando un nomograma de interrelación de valores de análisis de gases como, por ejemplo, el de DILL, EDWARDS y CONSOLAZIO modificado por RAHN y FENN⁷.

Sabiendo que la curva de disociación de CO₂ en la zona fisiológica se transforma en una recta si se utiliza para inscribir la papel de doble escala logarítmica, inscribimos en una gráfica de este papel los puntos correspondientes a los pares de valores Paco₂, Caco₂ y PvCO₂, CvCO₂, respectivamente (ordenadas = concentración; abscisas = presión). Uniendo estos dos puntos con una recta, y prolongando ésta suficientemente, marcaremos sobre ella el punto correspondiente a CéCO₂. La ordenada correspondiente marca PéCO₂. Si los dos puntos obtenidos están muy próximos, la línea que los une puede desplazarse de su verdadera dirección determinando un valor erróneo de PéCO₂. En este caso —e igualmente si se carece de papel log-log—es preferible obtener en una tabla los logaritmos correspondientes a las concentraciones de CO₂ en sangre venosa mixta, arterial y capilar y de las presiones en sangre arterial y venosa mixta que conocemos, quedando como incógnita PéCO₂, y establecer con ellos una proporción:

$$\frac{\log Pv - \log Pa}{\log Pv - \log Pc} = \frac{\log Cv - \log Ca}{\log Cv - \log Cc}$$

y de aquí

$$\frac{\log Pv - \log Pa \cdot \log Cv - \log Cc}{\log Pv - \log Pc} = \frac{\log Cv - \log Ca}{\log Cv - \log Ca}$$

El valor resultante, restado de log de Pv, da el logaritmo de PéCO₂ cuyo antilogaritmo es la presión de CO₂ del capilar.

El nomograma de interrelación (figura) es igualmente útil si los valores obtenidos experimentalmente coinciden con los datos del mismo. Entonces se puede determinar la presión de CO₂ al final del capilar utilizando las escalas de ambos extremos (concentración de CO₂ a la izquierda y saturación porcentual de Hbg. a la derecha); uniendo los puntos de concentración de CO₂ y de saturación de la sangre del final del capilar, tenemos en la escala correspondiente la presión de CO₂ al final del capilar.

La posibilidad de obtener PéCO₂ con seguridad representa una ventaja importante de nuestro método, pues así es posible operar desde el principio con un valor seguro de PACO₂ para los distintos cálculos en los que, hasta ahora, se utilizaba Paco₂, dando por supuesto que PACO₂ = =Paco₂, lo que dista mucho de ser cierto cuando la mezcla venosa es de cierta cuantía. Este error se evita si, en lugar de Paco₂, se utiliza PéCO₂, pues la identidad PACO₂=PéCO₂ es un hecho incontrovertible a causa de la rápida difusión de CO₂ en el alvéolo. Este valor de PACO₂

puede utilizarse desde un principio para determinar PAO₂ con la ecuación del aire alveolar sin necesidad de rectificar ulteriormente los cálculos como es preciso hacer en la técnica de Riley y Cournand, en la que, una vez determinada la cuantía de mezcla venosa, debe rectificarse el valor de PACO₂ que se asumió equivocadamente a Paco.

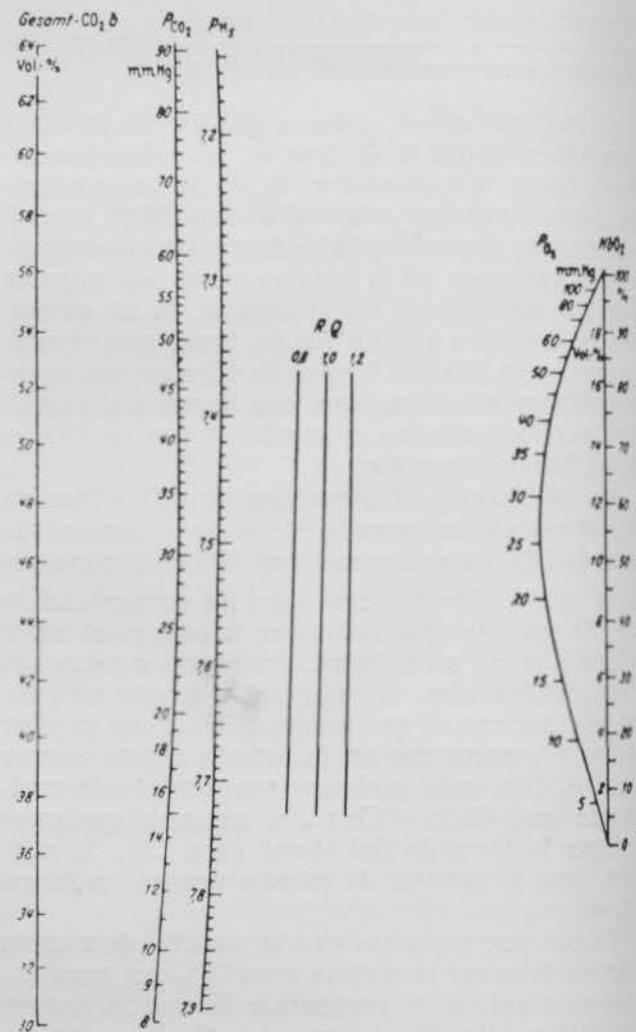


Fig. 1.—Nomograma de la sangre humana a nivel del mar. Interrelación de valores de análisis de gases en sangre (v. 7).

Con este valor de PACO₂ tenemos también un valor más seguro si queremos determinar ventilación alveolar y espacio muerto respiratorio fisiológico para los que, habitualmente, se utiliza el dato de Paco₂ obtenido experimentalmente, como equivalente a PACO₂.

Un ejemplo de nuestra casuística aclarará todo lo anterior. El enfermo P. R. R. presentaba los siguientes datos analíticos:

	Sangre arterial	Sangre venosa mixta
Vol. O ₂ %	24,1	19,7
Capacidad total	29,0	29,0
Vol. CO ₂ %	53,0	55,0
P _{O₂} en mm. Hg	49	37
P _{CO₂} en mm. Hg	48	50,5
Dif. a-v. de O ₂ en vol. %	4,4	
Dif. a-v. de CO ₂ en vol. %	2,0	
R. Q. en la fase gaseosa	0,9	
PAO ₂ (ecuación aire alveolar) en mm. Hg		79,7

Según la ecuación I, el cálculo daría para el numerador un valor de 3,96 ($4,4 \times 0,9$), que es la diferencia de CO₂ entre sangre venosa mixta y sangre arterial que debería haber en lugar de la de 2 que encontramos experimentalmente.

Restando de Cvco₂ la diferencia obtenida en el cálculo (55,0 - 3,96), vemos que en la arteria debería haber 51,04 vol. por 100 en lugar de los 53,0 encontrados. Aceptando provisionalmente este valor como concentración de CO₂ en el capilar—lo que ya dijimos que no es cierto—, tenemos los datos necesarios para aplicar la fórmula del shunt utilizando los valores respectivos en volúmenes por 100. La fórmula en cuestión es la siguiente:

$$Qsco_2 \% = \frac{Caco_2 - Céco_2}{Cvco_2 - Céco_2} \times 100 (*)$$

Sustituyendo en esta fórmula los valores encontrados en nuestro caso tenemos

$$Qsco_2 \% = \frac{53,0 - 51,0}{55,0 - 51,0} \times 100 = \frac{2}{4} \times 100 = 50 \%$$

Tendríamos, pues, que la cuantía del shunt para CO₂ es, por lo menos, del 50 por 100 del flujo pulmonar total. Asumiendo que la mezcla venosa debe ser la misma para O₂ que para CO₂, tendríamos que el 50 por 100 de la diferencia arteriovenosa de O₂ es 2,2 ($4,4 \times 0,5$). Sumando estos 2,2 volúmenes a CaO₂ tendremos $24,1 + 2,2 = 26,3$ volúmenes de O₂ por 100 como la cantidad que podría corresponder a Céco₂.

Ahora debemos comprobar si este valor es correcto. Si lo fuese, el cociente de la diferencia vena-capilar de CO₂ y capilar-venosa de O₂ satisfaría el R. Q. La diferencia capilar-venosa de O₂ es 6,6 ($26,3 - 19,7$). Según la ecuación II

$$\text{numerador} = 6,6 \times 0,9 = 5,94.$$

Restando este valor de Cvco₂ (55,0 - 5,94) tenemos 49,04, que es el CO₂ que podría haber en capilar. Como esto se halla en diferencia con los 51,04 volúmenes de arteria, tenemos que

(*) Deducción de Qs para CO₂.

$$\text{vol. CO}_2 \text{ en sangre} = Cco_2 \times \dot{Q}$$

$$Caco_2 \cdot \dot{Q} = Céco_2 \cdot \dot{Q}_c + Cvco_2 \cdot \dot{Q}_s$$

$$\dot{Q}_c = \dot{Q} - \dot{Q}_s$$

$$Caco_2 \cdot \dot{Q} = Céco_2 \cdot \dot{Q} - Céco_2 \cdot \dot{Q}_s + Cvco_2 \cdot \dot{Q}_s$$

$$(Caco_2 - Céco_2) \cdot \dot{Q} = (-Céco_2 + Cvco_2) \cdot \dot{Q}_s$$

$$Qs = \frac{Caco_2 - Céco_2}{-Céco_2 + Cvco_2} \cdot \dot{Q}$$

calcular de nuevo el shunt para el nuevo valor probable de Céco₂. La fórmula I da ahora

$$Qsco_2 \% = \frac{53,0 - 49,04}{55,0 - 49,04} \times 100 = \frac{3,96}{5,96} \times 100 = 66 \%$$

en vez del 50 por 100 que existía en la sangre arterial.

Repetiendo los cálculos de mezcla venosa para O₂ con el nuevo valor tenemos $4,4 \times 0,66 = 2,9$, que sumados a CaO₂ dan 27,0 ($24,1 + 2,9$) para Céo₂. La comprobación de las diferencias veno-capilares (Δ Céo₂ - Cvco₂ = $27,0 - 19,7 = 7,3$) con la ecuación II da

$$\text{numerador} = 7,3 \times 0,9 = 6,57$$

lo que supone para Céco₂ 48,43 vol. por 100 ($55,0 - 6,57$). Este nuevo valor al final del capilar da una cuantía de shunt de

$$Qsco_2 \% = \frac{53,0 - 48,43}{55,0 - 48,43} \times 100 = \frac{4,57}{6,57} \times 100 = 69 \%$$

El nuevo valor de mezcla venosa da, para O₂, 3,03 ($4,4 \times 0,69$), que sumados a CaO₂ dan 27,1 ($24,1 + 3,03$) y comprobando las diferencias veno-capilares con la ecuación II ($Céo_2 - Cvco_2 = 27,1 - 19,7 = 7,3$)

$$\text{numerador} = 7,3 \times 0,9 = 6,57$$

encontramos una diferencia idéntica a la anteriormente obtenida, indicando que hemos llegado al resultado final con valores de Céo₂ de 27,1 vol. % y Céco₂ de 48,43 vol. %.

En este momento es preciso aclarar un hecho importante: aunque la cuantía de mezcla venosa debe ser la misma para CO₂ que para O₂, la expresión cuantitativa de cada una de ellas es distinta. Ello se debe a que el porcentaje de mezcla de CO₂, obtenido con la correspondiente ecuación de shunt, determina un valor diferente en el numerador de la ecuación del shunt para O₂. Esto se encuentra, seguramente, en relación con el hecho de que la sangre venosa que impurifica la sangre capilar procede de zonas pulmonares con distintas relaciones ventilación-perfusión. Sin embargo, es posible establecer una relación que permite calcular la cuantía de shunt para O₂ y a la inversa:

$$\frac{Qsco_2}{Qso_2} = \frac{\frac{aco_2 - cco_2}{vco_2 - cco_2}}{\frac{co_2 - ao_2}{co_2 - vo_2}} = \frac{aco_2 - cco_2 \cdot co_2 - vo_2}{co_2 - ao_2 \cdot vco_2 - cco_2}$$

y de aquí:

$$Qso_2 = Qsco_2 \cdot \frac{co_2 - ao_2}{aco_2 - cco_2} \cdot \frac{vco_2 - cco_2}{co_2 - vo_2}$$

La segunda parte de la ecuación de la derecha es el R. Q. Esta relación nos permite obtener la cuantía de mezcla venosa para O_2 a partir de la de CO_2 , de las diferencias arterio-capilares de O_2 y CO_2 y de R. Q. El resultado obtenido debe ser igual, por supuesto, al que se obtiene con la ecuación del shunt para O_2 , que se expresa así:

$$Q_{SO_2} \% = \frac{C_{CO_2} - C_{AO_2}}{C_{CO_2} - C_{VO_2}} \times 100$$

En nuestro caso,

$$Q_{SO_2} \% = \frac{24,1 - 27,1}{19,7 - 27,1} \times 100 = \frac{3}{7,4} \times 100 = 40,5 \%$$

La diferente expresión cuantitativa del porcentaje de mezcla venosa es importante para la rectificación del valor de P_{CO_2} con la técnica de Riley y Cournand cuando la mezcla venosa es superior al 20 por 100 del flujo total pulmonar. Estos autores aplican para la corrección el porcentaje de la mezcla venosa de O_2 en vez del de CO_2 , que siempre es mayor.

Es preciso, pues, tener en cuenta esta variación de la cuantía de mezcla venosa según se exprese en términos de CO_2 o de O_2 , sobre todo si queremos establecer una comparación de resultados con la técnica de Riley y Cournand. En el caso que exponemos la cuantía de mezcla venosa con este método dió un resultado de 40 por 100, coincidente con el valor obtenido por nosotros para el O_2 , siendo así que la m. v. para CO_2 —que es la que interesa para corregir el valor de PAO_2 —es de 69 por 100.

Con el valor de C_{CO_2} encontrado y la capacidad total de O_2 , que conocemos, podemos calcular la saturación al final del capital S_{CO_2} , que en este caso es de 93,4 por 100 ($27,1 \times 100 : 29,0$), a la que en la curva de disociación de Hbg. de $pH = 7,4$, corresponde una P_{CO_2} de 75 mm. La diferencia entre P_{CO_2} y PAO_2 (componente de mezcla venosa) es en este caso de $75 - 49 = 26$ mm. Hg.

El gradiente A-a total es de 30,7 mm. ($PAO_2 = 79,7$ mm. calculada con la ecuación del aire alveolar y sin corregir). Descontando los 26 mm. de mezcla venosa quedan 4,7 para el componente de membrana.

Todo lo que resta ahora es determinar el gradiente de difusión, es decir, la diferencia de presión entre alvéolo y presión capilar media P_{CO_2} o, lo que es lo mismo, la suma del componente de membrana y presión capilar media. Obtenida esta última mediante el procedimiento de integración (saturación porcentual de sangre venosa mixta, S_{VO_2} , 70 por 100, a lo que corresponde en la curva de disociación de $pH = 7,4$ un PO_2 de 37 mm.: P_{CO_2} de 75 mm.), obtenemos 16,2 mm. Este valor de presión media sumado al componente de membrana da el gradiente de difusión ($16,2 + 4,7 = 20,9$).

Las gráficas ya preparadas por RILEY, COUR-

NAND y DONALD facilitan esta etapa final eligiendo la gráfica adecuada a la diferencia de saturación $S_{CO_2} - S_{VO_2}$. En nuestro caso esta diferencia era de 23,4 (93,4 - 70). En la gráfica correspondiente a 25 de diferencia de saturación se obtiene la isopleta de 22 mm. En la correspondiente a diferencia de saturación de 20 se obtiene la isopleta de 20 mm. La media entre los dos valores obtenidos es de 21 mm., es decir, prácticamente igual a la obtenida anteriormente después de calcular la P_{CO_2} por integración.

Como el consumo de O_2 era de 240 c. c. por minuto, la cuantía de difusión de O_2 , $D_{O_2} =$

$$= \frac{\dot{V}_{O_2}}{\text{grad. dif.}} \text{ es de } 240 : 21 = 11,4 \text{ c. c. min/mm.}$$

Como se ve, el método expuesto permite calcular con rapidez los componentes del gradiente A-a una vez realizadas las determinaciones de contenido y presión de gases en sangres arterial y venosa mixta, pH de ambas o al menos de la arterial, composición de aire espirado, consumo de O_2 , etc., como se realizan habitualmente. Con él no es preciso recurrir a los dos niveles de oxigenación y se elimina el enojoso ensayo y error del método de Riley y Cournand. Es también posible suprimir el tiempo de espera necesario para obtener un steady state con las mezclas de distinto contenido de O_2 , lo cual es importante cuando se trata de estudiar la acción de ciertos fármacos sobre los componentes del gradiente. Es también más sencillo que el método de CO de KROGH, empleado últimamente con frecuencia para la estimación de DO_2 .

En cuanto a la posibilidad de obtener un valor correcto de $PACO_2$ desde el principio es también de gran importancia, como se puede ver en el mismo caso que hemos tomado de ejemplo. La P_{CO_2} en este caso, deducida del nomograma de gases, era de 40 mm. (48,4 vol. por 100 de CO_2 y saturación de capilar de 93,4 por 100). Siendo la $Paco_2$ de 48 mm., comprendese sin más la importancia del error que se derivaría de tomar la $Paco_2$ como equivalente de $Paco_2$ en lugar de tomar, como es lógico, la P_{CO_2} , cuya determinación se posibilita, por primera vez, con la técnica descrita.

RESUMEN.

Se describe un método original con el que, sobre la base de la identidad de R. Q. (cociente respiratorio) en las fases hemática y gaseosa del pulmón como un todo, es posible determinar la cuantía de la mezcla venosa en la sangre arterial periférica. A partir de ella, y mediante 4-5 operaciones de aproximación, se obtienen con seguridad las concentraciones de CO_2 y O_2 al final del capilar pulmonar en volúmenes por 100.

Al conocerse la concentración de O_2 al final

del capilar se puede determinar saturación de hemoglobina y de ésta deducir la presión de O₂ al final del capilar. Este dato permite obtener el componente de membrana (diferencia de presiones de O₂ entre alveolo y final de capilar) y el de mezcla venosa (diferencia de presiones de O₂ entre final de capilar y arteria) en el gradiente total alvéolo-arterial.

Conocido el componente de membrana se puede obtener el gradiente de difusión de O₂ sumando a aquél la presión capilar media de O₂, obtenida por integración, o bien utilizando las gráficas ya preparadas por RILEY y COURNAND. Si se sabe el consumo de O₂ por minuto, se puede determinar la cuantía de difusión de O₂.

La posibilidad de obtener un valor seguro de concentración de CO₂ al final del capilar no existía hasta ahora. Este dato permite operar desde el principio con un valor correcto de presión alveolar de CO₂, que es idéntica a la presión capilar de CO₂ a causa de la rápida difusión de este gas en el alvéolo. Así se pueden calcular: a) Presión alveolar de O₂ con la ecuación del aire alveolar. b) Ventilación alveolar; y c) Espacio muerto fisiológico. Para estos cálculos se partía, antes de ahora, de la base de que la presión alveolar de CO₂ era igual a la presión de CO₂ en sangre arterial. Con un ejemplo se pone de relieve la cuantía del error que puede cometerse con esta hipótesis.

BIBLIOGRAFIA

1. COMROE, J. H. Jr.; R. E. FORSTER; A. B. DUBOIS; W. A. BRISCOE y E. CARLSSEN.—The Lung. (Year book publ., 1955.)
2. RILEY, R. L. y A. COURNAND.—J. Appl. Physiol., 1, 825, 1949.
3. FENN, W. O.; H. RAHN y A. B. OTIS.—Am. J. Physiol., 146, 637, 1946.
4. RILEY, R. L. y A. COURNAND.—J. Appl. Physiol., 4, 77, 1950.
5. LILIENTHAL, J. L.; R. L. RILEY; D. D. PROEMMEL y R. E. FRANKE.—Am. J. Physiol., 147, 199, 1946.
6. RILEY, R. L.; A. COURNAND y K. W. DONALD.—J. Appl. Physiol., 4, 102, 1951.
7. EN OPITZ, E. y H. BARTELS.—"Gasanalyse" en Hndb. der Physiologisch- und Pathologisch-chemischen Analyse. Hoppe - Seyler / Thierfelder. 2er Band. Springer, 10 Aufl., 1955, pág. 289.

SUMMARY

An original technique is described by means of which it is possible to determine the amount of venous admixture in peripheral arterial blood on the basis of R. Q. (respiratory quotient) values in the haematic and gaseous phases of the lung as a whole. From such data, and after 3-4 approximation operations, the CO₂ and O₂ tensions at the end of pulmonary capillaries are safely obtained in volumes por 100.

Once the O₂ tension at the end of the capillary is known, it is possible to determine haemoglobin saturation from which the O₂ pressure at the end of the capillary may in turn be deduced. This datum enables the membrane component (difference between O₂ pressures

in alveolus and at end of capillary) and the venous admixture component (difference between O₂ pressures at the end of capillary and in artery) to be determined in the total alveolar-arterial gradient.

Once the membrane component is known, the diffusion gradient may be obtained by adding mean capillary pressure of O₂, obtained by integration, to that value, or from the graphs prepared by Riley and Cournand. If O₂ consumption per minute is known, the amount of O₂ diffusion may be determined.

The possibility of obtaining a safe value of CO₂ tension at the end of the capillary was hitherto unknown. This datum enables one to perform calculations which, from the beginning, are based on a correct value for alveolar pressure of CO₂, which is identical with capillary pressure of CO₂ owing to the rapid diffusion of this gas in the alveolus. By this means the following values may be determined: a) Alveolar pressure of O₂, with the alveolar air equation. b) Alveolar ventilation. c) Physiological dead space. These calculations previously started from the basis that alveolar pressure of CO₂ was the same as CO₂ pressure in arterial blood. The margin of error to which such hypothesis may give rise is illustrated with the aid of an example.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird eine neuartige Methode beschrieben, welche ermöglicht, mittels Feststellung der respiratorischen Quotienten der hämatischen und gasösen Phase der Lunge als Ganzes, die Grösse der venösen Mischung im arteriellen Blut der Peripherie zu bestimmen. Von dieser ausgehend und unter Ausführung von 3 bis 4 ungefähren Berechnungen erhält man sichere Konzentrierungen von CO₂ und O₂ am Ende der Lungenkapillare in Volumen Prozent.

Wenn nun einmal die Konzentrierung von O₂ am Ende der Kapillare bekannt ist, so wird es dann auch möglich die Sättigung an Hämoglobin zu bestimmen und aus dieser den O₂ Druck am Ende des Kapillars zu entnehmen. Aus dieser Angabe gewinnt man dann den Komponenten der Membrane (Unterschied zwischen O₂ Druck in der Alveole und am Kapillarend) und der venösen Mischung (Unterschied zwischen O₂ Druck am Kapillarend und in der Arterie) im Gesamtgradient Alveole-Arterie.

Sobald der Komponente der Membrane bekannt ist, kann dann auch der Diffusiongradient des O₂ gewonnen werden, indem man entweder den durch Integralrechnung gewonnenen O₂ Kapillardruck dazurechnet, oder die von Riley und Cournand bereits ausgearbeiteten Kurven verwendet. Die Kenntnis des Minutenverbrauches an O₂ gestattet dann die Bestimmung der Grösse der O₂ Diffusion.

Es ist erst jetzt möglich geworden einen si-

cheren Wert für die CO_2 Konzentrierung am Kapillarend zu gewinnen. Diese Angabe gestattet von Beginn an ein Handhaben mit einem zuverlässlichen CO_2 Druckwert in der Alveole, welcher durch die rasche Verteilung dieses Gases innerhalb derselben dem CO_2 Druck der Kapillare gleich kommt. Auf diese Weise kann berechnet werden: a) O_2 Druck in der Alveole mittels Gleichung der Alveolarluft. b) Alveolenlüftung. c) Physiologisch toter Raum. Vorher beruhten diese Berechnungen prinzipiell auf der Annahme, dass der CO_2 Druck in der Alveole dem CO_2 Druck im arteriellen Blut gleich wäre. An Hand eines Beispiels wird klar vor Augen geführt welch grosser Irrtum dieser Hypothese entwachsen kann.

RÉSUMÉ

On décrit une technique originale avec laquelle, sur la base de l'identité R. Q. (cociente respiratoire) dans les phases hématique et gazeuse du poumon comme un tout, il est possible de déterminer la quantité du mélange veineux dans le sang artériel périphérique. A partir de ce mélange, et après 3 ou 4 opérations d'approximité, on obtient avec certitude les concentrations CO_2 et O_2 à la fin du capillaire pulmonaire en volumes pour 100.

En connaissant la concentration de O_2 à la fin des capillaires et pour déterminer la saturation d'hémoglobine et déduire de celle-ci la pression de O_2 à la fin du capillaire. Ceci permet d'obtenir le composant de membrane (différence de pressions de O_2 entre alvéole et final du capillaire) et celui du mélange veineux (différence de pressions de O_2 entre la fin du capillaire et artère) dans le gradient total alvéole-artériel.

Une fois le composant de membrane connu on peut obtenir le gradient de diffusion de O_2 en y ajoutant la pression capillaire moyenne de O_2 , obtenue par intégration ou bien en utilisant les graphiques déjà préparées par Riley et Cournand. Si on connaît le débit de O_2 par minute on peut déterminer la quantité de diffusion de O_2 .

La possibilité d'obtenir une valeur certaine de concentration de CO_2 à la fin du capillaire n'existe pas jusqu'ici. Actuellement on peut opérer dès le début, avec une valeur correcte de pression alvéolaire de CO_2 qui est identique à la pression capillaire de CO_2 à cause de la rapide diffusion de ce gaz dans l'alvéole. On peut donc calculer: a) Pression alvéolaire de O_2 avec l'équation de l'air alvéolaire. b) Ventilation alvéolaire. c) Espace mort physiologique.

Auparavant, pour ces calculs, on partait de la base de que la pression alvéolaire de CO_2 était égale à la pression de CO_2 dans le sang artériel.

Avec un seul exemple on démontre la valeur de l'erreur que l'on peut commettre avec cette hypothèse.

EVOLUCIÓN ELECTROLÍTICA DE LA CIRROSIS HEPÁTICA ASCITÓGENA

J. NÚÑEZ CARRIL, M. SALMERÓN, J. M. TORREGROSA, A. SÁNCHEZ AGESTA y E. ORTIZ DE LANZÁZURI.

Clinica Universitaria y Departamento del C. S. I. C.
Granada.

El enfermo cirrótico ascítogeno tiene, por su propia sintomatología ascítica, una grave perturbación de su equilibrio hidroiónico, que se compone de diversos factores: a) De orden general, por su misma alteración cirrólica, que repercute en todos los espacios, tanto vasculares como extra e intracelulares. b) De orden local, peritoneal, por su alteración en la circulación portal e incluso linfática¹; y c) De orden mixto, ya que ambas circunstancias anteriormente citadas se imbrican en complejas y variables formas que pueden ocasionar los más diversos síndromes de descompensación, como fué señalado por JIMÉNEZ DÍAZ y cols.². Para estos autores, se debería aceptar en la cirrosis hepática (C. H.): ascitis bien tolerada, en un determinado plazo evolutivo, sin manifestaciones de malignidad general (diríamos casos puros o, al menos, clínicamente puros de tipo b) y ascitis mal toleradas y de evolución franca mente maligna (dirímos casos de interferencia del tipo a y b). Para estos autores, las formas benignas, "inofensivas", serían las ascitis dinámicas y homeohídricas, y las formas malignas, "letrales", serían con grave insuficiencia hepatorrenal y poiquilohídricas.

En esencia, la descompensación o alteración hidrosalina de la C. H., que es, en general, consecuencia de factores, en parte humorales y en parte mecánicos, se caracteriza principalmente por: primero, aumento de la "masa sodio" (13 mEq/L.); segundo, aumento de "espacio sodio" (100 c. c./kg.) a expensas del líquido extracelular y trascelular (espacio de Na intracelular); tercero, aumento de la "tensión de sodio" (concentración de Na en el agua total), aunque el valor de la sodemia descienda; cuarto, "descenso de los sólidos" no sólo relativo, sino absoluto, pues el peso total del organismo, estudiado comparativamente durante la evolución de la C. H. ascítogena, después de cada sucesiva paracentesis, va descendiendo (cuadro I) (3 a 7).

Esta anormal distribución de los líquidos y sólidos en el enfermo con C. H. se hace patente en el plasma, así como también en el comportamiento de las secreciones y excreciones. Respecto del plasma se produce, habitualmente, un aumento de la volemia con tendencia a la hiposodemia³, que, según BLAND⁴, oscila entre 111 y 138 mEq/L., así como una variable composición de los otros iones que, muy esquemáticamente, tienden a la hiperclorémia e hipertoniasmia (aunque el propio BLAND opina también frecuentemente la hipototasmia), así como a