



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOSPITAL GENERAL REGIONAL NO. 1

QUERÉTARO, QUERÉTARO

MÉXICO



**“DIFERENCIA DIAGNÓSTICO-GASOMÉTRICA EN PACIENTES ADULTOS
CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA TIPO 1 CONSIDERANDO LA
ALTITUD Y PRESIONES ESTIMADAS DE GASES EN LA CIUDAD DE
QUERÉTARO”**

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:
ESPECIALISTA EN URGENCIAS MÉDICO QUIRÚRGICAS**

PRESENTA:

M.C. CLAUDIA IVETTE SERRANO BECERRIL

COMITÉ EVALUADOR

Presidente: Med. Esp. Franklin Ríos Jaimes

Secretario: M.S.P. Enrique Villarreal Ríos

Vocal: Med. Esp. Marco Antonio Hernández Flores

Suplente: Med. Esp. Omar Fonseca Hernández

Suplente: Dra. Guadalupe Zaldívar Lelo de Larrea

La presente obra está bajo la licencia:
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>



CC BY-NC-ND 4.0 DEED

Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional

Usted es libre de:

Compartir — copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato

La licenciante no puede revocar estas libertades en tanto usted siga los términos de la licencia

Bajo los siguientes términos:



Atribución — Usted debe dar [crédito de manera adecuada](#), brindar un enlace a la licencia, e [indicar si se han realizado cambios](#). Puede hacerlo en cualquier forma razonable, pero no de forma tal que sugiera que usted o su uso tienen el apoyo de la licenciante.



NoComercial — Usted no puede hacer uso del material con [propósitos comerciales](#).



SinDerivadas — Si [remezcla, transforma o crea a partir](#) del material, no podrá distribuir el material modificado.

No hay restricciones adicionales — No puede aplicar términos legales ni [medidas tecnológicas](#) que restrinjan legalmente a otras a hacer cualquier uso permitido por la licencia.

Avisos:

No tiene que cumplir con la licencia para elementos del material en el dominio público o cuando su uso esté permitido por una [excepción o limitación](#) aplicable.

No se dan garantías. La licencia podría no darle todos los permisos que necesita para el uso que tenga previsto. Por ejemplo, otros derechos como [publicidad, privacidad, o derechos morales](#) pueden limitar la forma en que utilice el material.

RESUMEN

Introducción: A medida que ascendemos a alturas cada vez mayores, se hace más importante comprender los efectos de la altura y de las bajas presiones de gases sobre el cuerpo humano, siendo esta la principal causa de hipoxia. (3) Para el diagnóstico de IRA tipo 1 se requiere una $PO_2 < 60$ mmHg, $SO_2 < 88\%$, siendo necesario un estudio gasométrico, cuyos parámetros se modifican con la altura.

Objetivo: Determinar la diferencia diagnóstico-gasométrica en pacientes adultos con insuficiencia respiratoria aguda tipo 1 considerando la altitud y presiones estimadas de gases en la ciudad de Querétaro en comparación con presiones de gases calculados a nivel del mar.

Material y métodos: Estudio observacional, prospectivo, analítico, comparativo, mediante toma de gasometría arterial en pacientes residentes del estado de Querétaro con adscripción al Hospital General Regional No.1, que cursan con IRA tipo 1. El grupo 1, pacientes con diagnóstico gasométrico con parámetros de gases arteriales establecidos a nivel del mar y el 2, con diagnóstico gasométrico con parámetros de gases arteriales estimados para la ciudad de Querétaro. El tamaño de la muestra se calculó con la fórmula de porcentajes para dos poblaciones, con IC del 95% ($z_{\alpha} = 1.64$), PP 80% ($z_{\beta} = 0.84$); ($p_0=0.60$) y ($p_1=0.40$); teniendo como resultado 11 pacientes, no obstante, se incluyeron 18. La técnica muestral fue no aleatoria por casos consecutivos.

Resultados: Existe una diferencia diagnóstico gasométrica en pacientes adultos con insuficiencia respiratoria tipo 1 considerando la altitud y presiones estimadas de gases en la ciudad de Querétaro en comparación con las presiones de gases calculados a nivel del mar.

Conclusión: Se demostró que en pacientes mujeres y hombres con insuficiencia respiratoria de tipo 1, residentes de Querétaro, hay una mayor prevalencia de alcalosis respiratoria a nivel del mar, en comparación a nivel de Querétaro; así como, una mayor prevalencia de acidosis respiratoria a nivel de Querétaro en comparación a nivel del mar.

Palabras clave: *hipoxia, altura, insuficiencia respiratoria, gasometría.*

SUMMARY

Introduction: As we ascend to ever greater heights, it becomes more important to understand the effects of altitude and low gas pressures on the human body, this being the main cause of hypoxia. For the diagnosis of ARI type 1, a $PO_2 < 60$ mmHg, $SO_2 < 88\%$ is required, requiring a gasometric study, whose parameters change with height.

Objective: To determine the diagnostic-gasometric difference in adult patients with acute respiratory failure type 1 considering the altitude and estimated gas pressures in the city of Querétaro compared to gas pressures calculated at sea level.

Material and methods: Observational, prospective, analytical, comparative study, by taking arterial blood gases in patients residing in the state of Querétaro with affiliation to the Regional General Hospital No. 1, who present with type 1 ARI. Group 1, patients with a gasometric diagnosis with arterial gas parameters established at sea level and grupo 2, with gasometric diagnosis with arterial gas parameters estimated for the city of Querétaro. The sample size was calculated using the percentage formula for two populations, with a 95% CI (z alfa = 1.64), PP 80% (z beta = 0.84); ($p_0=0.60$) and ($p_1=0.40$); resulting in 11 patients, however, 18 were included. The sampling technique was non-random for consecutive cases.

Results: There is a gasometric diagnostic difference in adult patients with type 1 respiratory failure considering the altitude and estimated gas pressures in the city of Querétaro compared to the gas pressures calculated at sea level.

Conclusion: It was shown that in female and male patients with type 1 respiratory failure, residents of Querétaro, there is a higher prevalence of respiratory alkalosis at sea level, compared to Querétaro; as well as a higher prevalence of respiratory acidosis at the level of Querétaro compared to sea level.

Keywords: *hypoxia, height, respiratory failure, gasometry.*

DEDICATORIA

*Dedico este trabajo con mucho amor a toda mi familia
por el apoyo brindado y por impulsarme a ser mejor cada día
y culminar con éxito esta etapa de mi carrera.*

AGRADECIMIENTOS

A mis padres:

Mamá y papá, quiero que sepan que, aunque muchas veces no expreso lo que siento, quiero darles las gracias, porque sin ustedes simplemente, no estaría aquí, los amo.

A mis maestros:

Muchas gracias maestros, por confiar en mis posibilidades, por su paciencia infinita y su confianza eterna. Muchas gracias por guiarme a ser mejor persona y profesional, gran parte de los conocimientos que hoy poseo y que me guían en mis decisiones como profesional las he adquirido gracias a la dedicación y al esfuerzo que ustedes hicieron en mis días de formación.

ÍNDICE

	Resumen	II
	Summary	IV
	Dedicatorias	V
	Agradecimientos	VI
	índice	VII
	Índice de cuadros	VIII
	Abreviaturas y siglas	IX
I	Introducción	10
II	Antecedentes	12
III	Marco teórico	13
	Fisiología de la respiración	13
	Difusión a través de las membranas	19
	Función de la hemoglobina en el transporte de oxígeno	24
	Efectos de la altura en la concentración de gases en sangre	27
	Insuficiencia respiratoria aguda	36
	La gasometría	39
IV	Hipótesis	42
V	Objetivos	43
VI	Material y métodos	44
VII	Resultados	52
VIII	Discusión	55
IX	Conclusiones	58
X	Propuestas	59
XI	Bibliografía	60
XII	Anexos	63

INDICE DE CUADROS

Cuadro I	Distribución de pacientes de acuerdo a sexo	53
Cuadro II	Otras variables	53
Cuadro III	Diagnóstico gasométrico en hombres y mujeres	53
Cuadro IV	Diagnóstico gasométrico en mujeres	54
Cuadro V	Diagnóstico gasométrico en hombres	54

ABREVIATURAS Y SIGLAS

ATP	Trifosfato de adenosina
CO ₂	Dióxido de carbono
DO ₂	Disponibilidad de oxígeno
EPOC	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
FiO ₂	Fracción inspirada de oxígeno
Fr	Frecuencia respiratoria
GC	Gasto cardiaco
Hb	Hemoglobina
HCO ₃	Bicarbonato de sodio
IMC	Índice de masa corporal
IRA	Insuficiencia respiratoria aguda
msnm	Metros sobre nivel del mar
O ₂	Oxígeno
PaCO ₂	Presión parcial de dióxido de carbono
PaO ₂	Presión parcial de oxígeno
PAO ₂	Presión alveolar de oxígeno
pH	Potencial de hidrogeniones
PiO ₂	Presión inspirada de oxígeno
Q	Perfusión
Sa	Superficie alveolar
SatO ₂	Saturación de oxígeno
Sc	Superficie capilar
SDRA	Síndrome de distrés respiratorio agudo
SNC	Sistema nervioso central
V	Ventilación
VA	Ventilación alveolar
V _m	Volumen minuto
VO ₂	Consumo de oxígeno
V/Q	Relación ventilación/perfusión
V _t	Volumen tidal

INTRODUCCIÓN

En la literatura no existe artículo alguno que hable sobre las repercusiones clínicas de establecer un diagnóstico gasométrico considerando la altura en la que se encuentre el paciente, y la relación que guardan los valores gasométricos respecto a los pacientes que radican al nivel del mar; cabe mencionar que de acuerdo con dicho diagnóstico se toman decisiones importantes y en ocasiones críticas en cuanto a la atención, cuidados y tratamiento médico especializado de los pacientes.

Dentro de los criterios diagnósticos para Insuficiencia Respiratoria Aguda (IRA) tipo 1 se encuentra una presión arterial parcial de oxígeno <60 mmHg, saturación arterial de oxígeno $<88\%$, para determinar estos criterios es necesario un estudio de gasometría arterial; se sabe que los parámetros gasométricos se ven modificados por la altura en donde se encuentre el paciente, la presión barométrica y exposición aguda o no, al lugar, por lo que, no siempre es recomendable utilizar como valores de referencia los establecidos a nivel del mar en absoluto para hacer el diagnóstico gasométrico; ya que en caso de ser así, existe la posibilidad de sesgo en el diagnóstico de insuficiencia respiratoria aguda por la presencia de hipoxemia y alcalosis respiratoria adaptativa y la repercusión en la atención, cuidados y tratamiento. En torno a esta situación, tomar en cuenta para el diagnóstico gasométrico de la IRA tipo 1, la altura y la presión barométrica permitirá establecer la terapéutica adecuada debido a que, a mayor insuficiencia la posibilidad de requerir tratamiento invasivo como lo es el manejo avanzado de la vía aérea y soporte ventilatorio será mayor, por consiguiente, saber que la altura y la presión barométricas repercute en los parámetros gasométricos y la impresión diagnóstica, permitirá tomar decisiones más certeras en la terapéutica médica.

Sabiendo que, la función principal del sistema respiratorio es adecuar la ventilación a la necesidad del organismo, la presión parcial de oxígeno (PaO_2), la presión parcial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) y lograr mantener la concentración normal de hidrógeno en sangre, constituyendo de esta forma la función homeostática del equilibrio ácido básico; en el presente estudio se pretende demostrar si existe una

diferencia diagnóstico gasométrica de pacientes con insuficiencia respiratoria tipo 1 que se encuentran hospitalizados en el área de urgencias del Hospital General Regional No. 1 del Instituto Mexicano del Seguro Social, considerando la altura y valores gasométricos estimados para la ciudad de Querétaro en comparación con el diagnóstico gasométrico considerando niveles de gases establecidos a nivel del mar. Cabe mencionar, que la medición de los gases en sangre y la medición continua de la oximetría de pulso de los pacientes hospitalizados que formarán parte de nuestro estudio, ayudarán a establecer el diagnóstico gasométrico, mismo que, será de utilidad para guiar las intervenciones terapéuticas durante la aplicación de medidas de soporte que permitan la mejora de la oxigenación y de la perfusión tisular, como medida preventiva del fracaso multiorgánico, consistiendo en la administración de oxígeno suplementario ya sea a través de puntas o mascarillas faciales y ventilación mecánica invasiva, en la que los parámetros establecidos para la misma son dinámicos durante la evolución de la enfermedad y dependen directamente de la medición de gases en sangre.

Es por ello que con base a los resultados del presente estudio se pretenden demostrar las repercusiones clínicas y terapéuticas que se presentan al considerar la altitud así como los valores gasométricos establecidos para determinada población de acuerdo a su área geográfica o en caso de no hacerlo, esperando que en un futuro los diagnósticos establecidos con base a la medición de gases en sangre medidos por gasometría sean realizados de la forma correcta para no sub o sobre diagnosticar enfermedades y establecer el manejo específico para las mismas.

ANTECEDENTES

A medida que ascendemos a alturas cada vez mayores, se hace más importante comprender los efectos de la altura y de las bajas presiones de gases sobre el cuerpo humano. Sabemos que, a nivel del mar, la presión barométrica es de 760 mmHg, misma que va disminuyendo conforme ascendemos a lugares más elevados; esta disminución en la presión barométrica es la principal causa de todos los problemas de hipoxia en la fisiología de las grandes alturas, ya que a medida que disminuye, la presión parcial de oxígeno atmosférica disminuye de manera proporcional, permaneciendo en todo momento por debajo del 21% de la presión barométrica total. (Guyton&Hall 2021)

Dentro de los criterios diagnósticos para Insuficiencia Respiratoria Aguda (IRA) tipo 1 se encuentra una presión arterial parcial de oxígeno <60 mmHg, saturación arterial de oxígeno $<88\%$, para determinar estos criterios es necesario un estudio de gasometría arterial; sabiendo que los parámetros gasométricos se ven modificados por la altura en donde se encuentre el paciente, la presión barométrica y exposición aguda o no al lugar, no siempre es recomendable utilizar como valores de referencia los establecidos a nivel del mar en absoluto para hacer el diagnóstico gasométrico; ya que en caso de ser así, existe la posibilidad de sobre diagnosticar la insuficiencia respiratoria aguda y la presencia de alcalosis respiratoria, con sus respectivas repercusiones clínicas con base a la atención, cuidados y tratamiento.(Rodriguez2017;Magree M 2008; West/Andrew 2017; Oliva 2013)

MARCO TEÓRICO

FISIOLOGÍA DE LA RESPIRACIÓN

La ventilación está gobernada por un complejo sistema de relación de los diferentes órganos y sistemas con el objetivo de mantener la homeostasia y proteger el propio organismo, fundamentalmente de los efectos de la hipoxia, la hipercapnia y la acidosis. (Rodríguez 2017; Lambertsen 1980)

Los pulmones son estructuras elásticas que se colapsan y expulsan el aire a través de la tráquea siempre que no haya ninguna fuerza que lo mantenga insuflado, se encuentran rodeados por una capa delgada de líquido pleural que lubrica su movimiento en el interior de la cavidad torácica; la aspiración continua del exceso de líquido hacia los conductos linfáticos mantiene una ligera presión negativa entre la superficie visceral del pulmón y la superficie pleural parietal de la cavidad torácica denominada presión pleural, la cual es de -5 cmH₂O al inicio de la inspiración, sujetos a la pared torácica, manteniéndose expandidos hasta su nivel de reposo y se pueden deslizar libremente cuando el tórax se expande y se contrae. (Guyton&Hall 2021)

El surfactante es un agente activo de superficie en agua, lo que significa que reduce la tensión superficial del agua facilitando la mecánica pulmonar, minimizando la energía que el tejido pulmonar debe emplear para mantener los alveolos abiertos durante la espiración y permite que se vuelvan a abrir sin esfuerzo durante la inspiración; compuesto por una mezcla compleja de varios fosfolípidos, proteínas e iones y es secretado por células epiteliales especiales secretoras denominadas células epiteliales alveolares de tipo II, que constituyen aproximadamente el 10% del área superficial de los alvéolos. (Rodríguez 2017)

Diferentes procesos sistémicos o locales (pulmonares) asociados a una marcada reacción inflamatoria (sepsis, síndrome de distrés respiratorio agudo, politrauma, etc.), o la ventilación mecánica prolongada, pueden producir, una importante

alteración tanto en la síntesis como en la secreción o el intercambio del surfactante, al actuar sobre los neumocitos tipo II. Todo esto, sumado al aumento de la permeabilidad epitelial alveolar, contribuyen a una cantidad inadecuada de surfactante con capacidad funcional, con el consiguiente impacto en la mecánica pulmonar y la aparición de colapso alveolar de difícil resolución. (Rodríguez 2017)

Una de las funciones de la ventilación pulmonar es renovar continuamente el aire de las zonas de intercambio gaseoso, en las que el aire está próximo a la circulación pulmonar. Estas zonas incluyen los alvéolos, los sacos alveolares, los conductos alveolares y los bronquiolos respiratorios. La cantidad de aire que entra en cada inspiración, que es casi igual a la misma que se expulsa en cada espiración, es alrededor de 500 ml, a lo que se le llama volumen corriente (volumen tidal, V_t). El volumen minuto es la cantidad de aire que entra en los pulmones en un minuto; es igual al volumen corriente multiplicado por la frecuencia respiratoria por minuto ($VM = V_t \times Fr$). (Guyton&Hall 2021)

La velocidad a la que llega el aire inspirado a las zonas donde se lleva a cabo el intercambio gaseoso se denomina ventilación alveolar. La ventilación alveolar por minuto es el volumen total de aire nuevo que entra en los alvéolos y zonas adyacentes de intercambio gaseoso en un minuto, que es igual a la frecuencia respiratoria multiplicada por la cantidad de aire nuevo que entra en estas zonas con cada respiración: $VA = \text{Frecuencia respiratoria} (\text{Vol. corriente} - \text{Vol. espacio muerto})$; además de ser uno de los principales factores que determinan las concentraciones de oxígeno y dióxido de carbono en los alvéolos. (Guyton&Hall 2021)

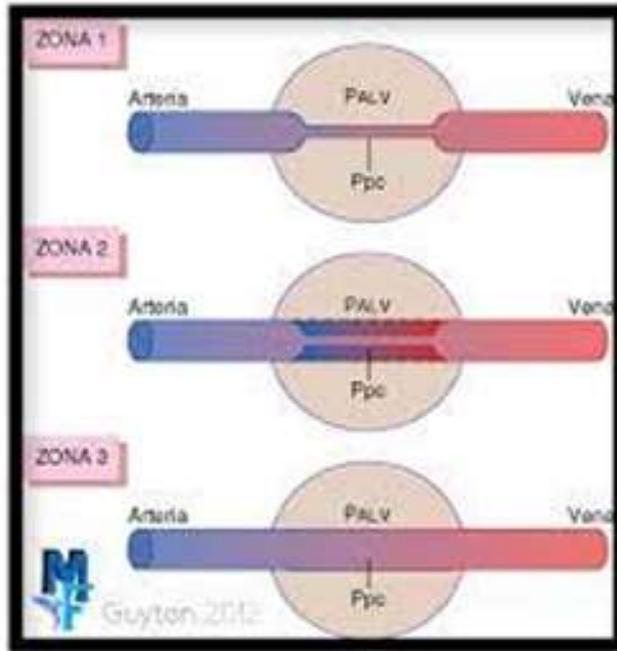
Algunos aspectos de la distribución del flujo sanguíneo y otras características hemodinámicas son exclusivas de la circulación pulmonar y son especialmente importantes para el intercambio gaseoso en los pulmones. El volumen de sangre de los pulmones es de aproximadamente 450 ml, aproximadamente 9% del volumen de sangre total del sistema circulatorio. Aproximadamente 70 ml de este volumen de sangre pulmonar están en los capilares pulmonares, y el resto se divide aproximadamente por igual entre las arterias y las venas pulmonares. El flujo sanguíneo pulmonar es esencialmente igual al gasto cardíaco; por tanto, los

factores que controlan el gasto cardíaco también controlan la circulación pulmonar. Para que se produzca una adecuada aireación de la sangre es importante que esta se distribuya a los segmentos pulmonares en los que los alvéolos estén mejor oxigenados. (Guyton&Hall 2021)

Los capilares de las paredes alveolares están distendidos por la presión de la sangre que hay en su interior, pero al mismo tiempo están comprimidos por la presión del aire alveolar que está en su exterior. De tal forma, siempre que la presión del aire alveolar pulmonar sea mayor que la presión de la circulación capilar, los capilares se cierran y no hay flujo sanguíneo. En diferentes situaciones normales y patológicas se pueden encontrar tres posibles zonas de la circulación pulmonar:

1. Zona 1: ausencia de flujo durante todas las porciones del ciclo cardíaco, ya que la presión capilar alveolar local en esa zona pulmonar nunca aumenta por encima de la presión del aire alveolar en ninguna fase del ciclo cardíaco.
2. Zona 2: flujo sanguíneo intermitente, presente durante los picos de presión arterial pulmonar, porque la presión sistólica en ese momento es mayor que la presión del aire alveolar, pero la presión diastólica es menor que la presión del aire alveolar.
3. Zona 3: flujo de sangre continuo, porque la presión capilar alveolar es mayor que la presión del aire alveolar durante todo el ciclo cardíaco.

Normalmente los pulmones sólo tienen flujo sanguíneo en las zonas 2 y 3, la zona 2 con flujo intermitente en los vértices y la zona 3 con flujo continuo en todas las zonas inferiores. (Rodríguez 2017; Ergon 2007; West JB 2005)



Guyton & Hall, Tratado de Fisiología médica, ELSEVIER, décimo cuarta edición.

Las paredes alveolares están tapizadas por tantos capilares que casi se tocan entre sí, adosados unos a otros. Por tanto, la sangre capilar fluye en las paredes alveolares como una “lámina de flujo”. Después de que los alvéolos se hayan ventilado, con aire limpio, la siguiente fase del proceso respiratorio es la difusión del oxígeno desde los alvéolos hacia la circulación pulmonar y la difusión del dióxido de carbono en dirección opuesta, desde la circulación. El proceso de difusión es simplemente el movimiento aleatorio de moléculas que entrecruzan su trayectoria en todas las direcciones a través de la membrana respiratoria y los líquidos adyacentes. (Guyton&Hall 2021)

La membrana respiratoria está compuesta de varias capas:

1. Líquido que tapiza al alvéolo, con surfactante.
2. Epitelio alveolar.

3. Membrana basal epitelial.
4. Intersticio entre el epitelio y la membrana capilar.
5. Membrana basal capilar, fusionada con la membrana basal epitelial.
6. Membrana endotelial capilar. (Rodríguez 2017; Guyton&Hall 2021; Ergon 2007; West JB 2005)

La membrana alveolo-capilar tiene las siguientes características:

1. Grosor de 0.6 micras, es inversamente proporcional a la velocidad de difusión.
2. Superficie de membrana, de unos 70 a 80 m².
3. Volumen sanguíneo capilar, entre 60 y 140 ml.
4. Diámetro capilar, de 5 micras aproximadamente. (Rodríguez 2017; Gguyton&Hall 2021; Ergon 2007; West JB 2005)

La velocidad del paso del gas a través de la membrana alveolocapilar está determinada por:

1. El grosor de la membrana (τ_{hb}), la distancia desde la superficie alveolar hasta la membrana del eritrocito.
2. La superficie capilar (S_c)
3. La superficie alveolar (S_a)
4. El coeficiente de difusión de los gases o coeficiente de permeabilidad de Krohg ($DMO_2 = K \times [S_a + S_c] / 2 \times \tau_{hb}$)
5. El gradiente de presiones parciales. (Rodríguez 2017; Guyton &Hall 2021)

El intercambio de gases se realiza debido a una combinación de transporte por convección y difusión. Se debe ofrecer un entorno alveolar de gases estable que permita mantener el gradiente de concentración necesario para el transporte dirigido, conformando así un espacio de difusión, reuniendo las condiciones anatómicas y funcionales para permitir el enriquecimiento de sangre venosa con O₂ y la eliminación de anhídrido carbónico. (Rodríguez 2017; Guyton & Hall 2021)

El intercambio de gases en la barrera hematogaseosa está determinado por sus características difusivas y por las relaciones entre la ventilación y perfusión (relación V/Q). Las alteraciones de estos cocientes V/Q son la principal causa de alteraciones del intercambio gaseoso en la patología respiratoria. La existencia de microtrombos en la circulación pulmonar puede anular el flujo en grandes áreas, que pasarán a formar parte del espacio muerto alveolar, es decir, áreas alveolares ventiladas, pero no perfundidas; alteraciones del cociente V/Q por encima de la unidad resultan en un aumento relativo de la ventilación que también contribuyen al espacio muerto alveolar. Tanto la sobredistensión de los alveolos causada por la ventilación como la vasoconstricción de los vasos pulmonares o un descenso en el gasto cardíaco pueden causar este efecto; por otro lado, cocientes V/Q muy bajos, siendo el shunt el más extremo, pueden producir alteraciones en el CO₂ similares a las observadas en el aumento del espacio muerto, sin serlo; requiriendo una fracción de shunt superior a 0.4-0.5 y una incapacidad del paciente para aumentar la ventilación. (Rodríguez 2017; Guyton & Hall 2021)

Para que exista transporte debe generarse un gradiente; este se mantiene en el ámbito pulmonar gracias a dos factores:

- 1) La renovación del gas alveolar por la ventilación (a razón de un séptimo del volumen corriente con cada inspiración).
- 2) Debido a que el oxígeno al entrar al eritrocito, rápidamente se une a la hemoglobina (Hb), manteniendo reducida su presión parcial hasta que la hemoglobina se satura.

El oxígeno es una molécula que participa en el metabolismo aerobio de la glucosa para obtener trifosfato de adenosina (ATP), participando también en otras funciones vasomotoras, a elevadas concentraciones puede causar vasoconstricción periférica y vasodilatación capilar pulmonar, a bajas concentraciones presenta un efecto inverso, las concentraciones altas también se asocian a bradicardia y aumento de la poscarga cardiaca, por lo que idealmente se debe mantener a niveles normales de concentración arterial y alveolar. (Rodríguez 2017; Guyton & Hall 2021)

El oxígeno se encuentra en el aire a una concentración de 21% de las presiones atmosféricas totales, y es transportado a través de las vías respiratorias superior e inferior para así culminar en los alvéolos y difundirse hacia la circulación capilar pulmonar, ser distribuido y utilizado a nivel mitocondrial y generar así ATP. Durante el proceso de la respiración se manejan mezclas de gases, principalmente oxígeno, nitrógeno y dióxido de carbono. La velocidad de difusión de estos gases es directamente proporcional a la presión que genera ese gas solo, que se denomina presión parcial de ese gas. La capacidad de difusión es el volumen de gas que difunde por la membrana en cada minuto para una diferencia de presiones de 1 mm Hg. La capacidad de difusión en los pulmones para el CO₂ que difunde es 20 veces mayor que el O₂. (Guyton & Hall 2021)

DIFUSIÓN A TRAVÉS DE LAS MEMBRANAS

La función principal del sistema respiratorio consiste en mantener un adecuado intercambio de gases a nivel pulmonar para proporcionar la cantidad de oxígeno (O₂) suficiente y permitir un adecuado funcionamiento tisular y llevar a cabo la eliminación de dióxido de carbono (CO₂). Para que este intercambio de gases se produzca de manera correcta es necesario que la ventilación, la difusión y la perfusión pulmonar actúen de manera coordinada, ya que, cualquier alteración en uno o varios de estos mecanismos, modifica el intercambio gaseoso y puede derivar a insuficiencia respiratoria. (Rodríguez 2017; Ergon 2007; West JB 2005)

De acuerdo a Gerh y Bachofen, se estima que el valor de difusión es aproximadamente de 130-150 ml/min/mmHg y que membrana y eritrocito colaboran de manera equitativa; sin embargo existen otras estructuras que tienen un papel relevante en el proceso de difusión, como son: el fluido epitelial apical, mantenido en niveles mínimos a partir de la reabsorción activa de líquido, constituye la hipofase en donde se despliega el surfactante, la inhibición de la reabsorción de líquido genera edema pulmonar y afecta a la sobrevivencia de los pacientes críticos; el surfactante, el cual es fundamental en la reducción de la tensión superficial aunque su rol como modulador de la difusión no solo sería dependiente de la presencia de colapso alveolar; el epitelio alveolar, que por su estructura con predominio de células tipo I se maximiza la superficie de intercambio; la membrana basal epitelial; intersticio, entendido como el espacio entre el epitelio alveolar y la membrana capilar, puede presentar cambios dramáticos, tanto por la presencia de edema como por las modificaciones inflamatorias agudas, crónicas o cicatrizales; membrana basal capilar; endotelio capilar, la medida del volumen capilar es un componente fundamental dentro de las estrategias de medición de la difusión. (Rodríguez 2017)

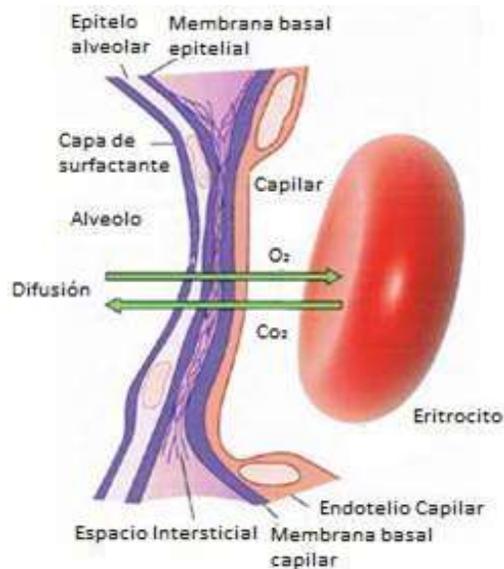
Ajustar la ventilación a las amplias variaciones en los requerimientos metabólicos del consumo de oxígeno (VO_2) corporal y a los cambios en la producción y la eliminación de CO_2 del organismo, implica un ajuste muy preciso frente a unas variaciones tan amplias, entre las que se incluyen enfermedades y situaciones especiales como el ejercicio o la altura. (Rodríguez 2017; Lambertsen CJ 1980; Lipton SA 2001)

La presión atmosférica a nivel del mar es de 760 mm Hg, con una composición aproximada del 79% de nitrógeno y el 21% de oxígeno; a medida que el aire entra a las vías respiratorias se humidifica, el agua evaporada ejerce también una presión parcial en la mezcla de gases que es de 47 mm Hg. Presión atmosférica-presión vapor de agua: $760-47=713$ mm Hg, de la cual la presión inspirada de oxígeno es el 21%, es decir 149.73 mm Hg (presión inspirada de oxígeno $pIO_2 = 150$ mm Hg). El aire alveolar se renueva lentamente por el aire atmosférico, en una respiración normal la sustitución sólo llega a una séptima parte del total, de modo que son

necesarias múltiples inspiraciones para intercambiar la mayor parte del aire contenido en los alveolos. (Guyton&Hall 2021)

La concentración de oxígeno en los alvéolos está regulada por la velocidad de entrada del mismo y su velocidad de absorción. Por lo que, la sustitución lenta del aire alveolar tiene una especial importancia en la prevención de cambios súbitos de las concentraciones de gases en la sangre, haciendo que el mecanismo de control respiratorio sea mucho más estable de lo que sería de otro modo, ayudando a prevenir los aumentos y disminuciones excesivos de la oxigenación tisular, de la concentración tisular de dióxido de carbono y del pH tisular cuando se produce una interrupción temporal de la respiración. (Guyton&Hall 2021)

El oxígeno difunde desde los alvéolos hacia la circulación capilar pulmonar porque la presión parcial de oxígeno (PO_2) en los alvéolos es mayor que la PO_2 en la circulación capilar pulmonar. En los otros tejidos del cuerpo, una mayor PO_2 en la sangre capilar que en los tejidos hace que el oxígeno difunda hacia las células circundantes. Por otro lado, cuando el oxígeno se ha metabolizado en las células para formar dióxido de carbono, la presión de dióxido de carbono (PCO_2) intracelular aumenta a niveles elevados, lo que hace que el dióxido de carbono difunda hacia los capilares tisulares. Después de que la sangre fluya hacia los pulmones, el dióxido de carbono difunde desde la circulación pulmonar hacia los alvéolos, porque la PCO_2 en la circulación capilar pulmonar es mayor que en los alveolos; de esta forma el transporte de oxígeno y dióxido de carbono en la sangre depende tanto de la difusión como del flujo de sangre. (Guyton&Hall 2021)

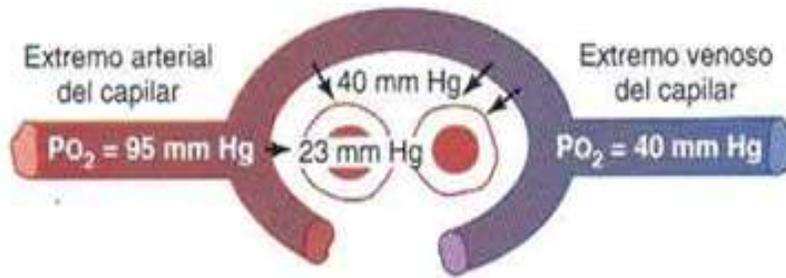


Guyton & Hall, Tratado de Fisiología médica, ELSEVIER, décimo cuarta edición.

Cerca del 98% de la sangre que entra en la aurícula izquierda desde los pulmones acaba de atravesar los capilares alveolares y se ha oxigenado hasta una PO_2 de aproximadamente 104 mm Hg. Otro 2% de la sangre ha pasado desde la aorta a través de la circulación bronquial, que vasculariza principalmente los tejidos profundos de los pulmones y no está expuesta al aire pulmonar. Este flujo sanguíneo se denomina “flujo de derivación”, lo que significa que la sangre se deriva y no atraviesa las zonas de intercambio gaseoso. Cuando sale de los pulmones, la PO_2 de la sangre que pasa por la derivación es aproximadamente la de la sangre venosa sistémica normal, unos 40 mm Hg; cuando esta sangre se combina en las venas pulmonares con la sangre oxigenada procedente de los capilares alveolares, esta denominada mezcla venosa de sangre hace que la PO_2 de la sangre que entra en el corazón izquierdo y que es bombeada hacia la aorta disminuya hasta unos 95mmHg. (Guyton&Hall 2021)

Cuando la sangre arterial llega a los tejidos periféricos, la PO_2 en los capilares sigue siendo de 95 mm Hg. Sin embargo, la PO_2 en el líquido intersticial que rodea las células tisulares es de sólo 40 mm Hg; generando una gran diferencia de presión inicial que hace que el oxígeno difunda rápidamente desde la sangre capilar hacia

los tejidos, haciendo que la PO_2 capilar disminuya hasta un valor casi a la presión de 40 mm Hg que hay en el intersticio. De tal forma que la PO_2 que sale de los capilares tisulares y que entra en las venas sistémicas es también de aproximadamente 40 mm Hg. (Guyton&Hall 2021)



Guyton & Hall, Tratado de Fisiología médica, ELSEVIER, décimo cuarta edición.

Cuando las células utilizan el oxígeno, prácticamente todo se convierte en dióxido de carbono, y esto aumenta la PCO_2 intracelular; debido a esta elevada PCO_2 de las células tisulares, el dióxido de carbono difunde desde las células hacia los capilares tisulares y después es transportado por la sangre hasta los pulmones. En los pulmones difunde desde la circulación capilar pulmonares hacia los alvéolos y es espirado. Así, en todos los puntos de la cadena de transporte de gases el dióxido de carbono difunde en una dirección opuesta a la difusión del oxígeno. Sin embargo, considerando que la difusión del dióxido de carbono es 20 veces mayor que la del oxígeno, las diferencias de presión necesarias para producir la difusión del dióxido de carbono son, en todos los casos mucho menores que las diferencias de presión necesarias para producir la difusión del oxígeno. (Guyton&Hall 2021)

1. PCO_2 intracelular, 46 mm Hg; PCO_2 intersticial, 45 mm Hg. Así hay una diferencia de presión de sólo 1 mm Hg.
2. PCO_2 de la sangre arterial que entra en los tejidos, 40 mm Hg; PCO_2 de la sangre venosa que sale de los tejidos, 45 mm Hg. La sangre capilar tisular llega casi exactamente al equilibrio con la PCO_2 intersticial de 45 mm Hg.

3. PCO_2 de la sangre que entra en los capilares pulmonares en el extremo arterial, 45 mm Hg; PCO_2 del aire alveolar, 40 mm Hg. Una diferencia de presión de sólo 5 mm Hg es suficiente para producir la difusión necesaria del dióxido de carbono desde los capilares pulmonares hacia los alvéolos. (Rodríguez 2017)

La principal función de los pulmones y el corazón es el transporte de O_2 a las células y la eliminación del CO_2 desde los tejidos en función de los requerimientos metabólicos, mientras se mantiene una presión arterial de O_2 (PaO_2) y de CO_2 ($PaCO_2$) dentro de un límite estrecho. Sus funciones se dividen en diferentes pasos: ventilación (V) y su distribución en función de la perfusión (Q), la difusión del O_2 en la sangre, la reacción química del O_2 con la hemoglobina, el gasto cardíaco (GC), la distribución de la sangre y la cesión del O_2 . Cuando se exceden los límites funcionales del sistema respiratorio en el transporte de oxígeno o la distribución regional del flujo sanguíneo no es proporcional a la V, aparece la hipoxemia. Si el centro respiratorio en el sistema nervioso central (SNC) no reacciona adecuadamente al incremento del estímulo del dióxido de carbono o si la musculatura respiratoria no responde a los requerimientos del estímulo neuronal, aparece la hipercapnia. (Rodríguez 2017; Feihl F 2009; Pinsky MR 2005; Steingrub 2003)

FUNCIÓN DE LA HEMOGLOBINA EN EL TRANSPORTE DE OXÍGENO

La hipoxemia es peligrosa porque causa hipoxia tisular, sin embargo la PO_2 arterial es sólo un factor en el aporte de oxígeno a los tejidos, otros factores son la capacidad de oxigenación de la sangre, la afinidad de la hemoglobina con el oxígeno, el gasto cardíaco y la distribución del flujo sanguíneo; por lo cual, para el funcionamiento óptimo de nuestros órganos y tejidos se necesita de la presencia y el adecuado uso de oxígeno como sustrato, cuando este se compromete, los procesos biológicos celulares se alteran, y si esta alteración es prolongada o

permanente, la célula finalmente muere. (Rodríguez 2017; Magree M 2008; West/Andrew 2017)

En condiciones normales, cerca del 97% del oxígeno que es transportado desde los pulmones a los tejidos es transportado en combinación química con la hemoglobina de los eritrocitos. El 3% restante se transporta en estado disuelto en el agua del plasma y de las células contenidas en la sangre. Así, en condiciones normales el oxígeno es transportado hacia los tejidos casi totalmente por la hemoglobina. Cuando la PO₂ es elevada como en la circulación capilar pulmonar, el oxígeno se une a la hemoglobina, pero cuando la PO₂ es baja, como en los capilares tisulares, el oxígeno se libera de la hemoglobina. (Guyton&Hall 2021)

La sangre de una persona normal contiene aproximadamente 15 gramos de hemoglobina por cada 100ml de sangre, y cada gramo de hemoglobina se puede unir a un máximo de 1.34 ml de oxígeno. Por tanto, 15×1.34 es igual a 20.1, lo que significa que, en promedio, los 15 gramos de hemoglobina de 100ml de sangre se pueden combinar con un total de casi exactamente 20 ml de oxígeno si la hemoglobina se encuentra saturada al 100%. La cantidad de oxígeno unido a la hemoglobina en la sangre arterial sistémica normal, que tiene una saturación de oxígeno de 97%, es de aproximadamente 19.4 ml por cada 100ml de sangre. Cuando atraviesa los capilares tisulares esta cantidad se reduce en promedio a 14.4 ml (PO₂ de 40mmHg, hemoglobina saturada en un 75%). De tal forma, que en condiciones normales se transportan aproximadamente 5 ml de oxígeno desde los pulmones a los tejidos por cada 100ml de flujo sanguíneo. (Guyton&Hall 2021)

Sabemos que la hemoglobina es necesaria para el transporte de oxígeno hacia los tejidos, sin embargo, realiza otra función esencial para la vida. Ésta es su función como “sistema amortiguador tisular de oxígeno”. Es decir, la hemoglobina de la sangre es el principal responsable de estabilizar la presión de oxígeno en los tejidos. (Guyton&Hall 2021)

En condiciones normales, los tejidos precisan aproximadamente 5 ml de oxígeno por cada 100 ml de sangre que atraviesan los capilares tisulares. Para que se

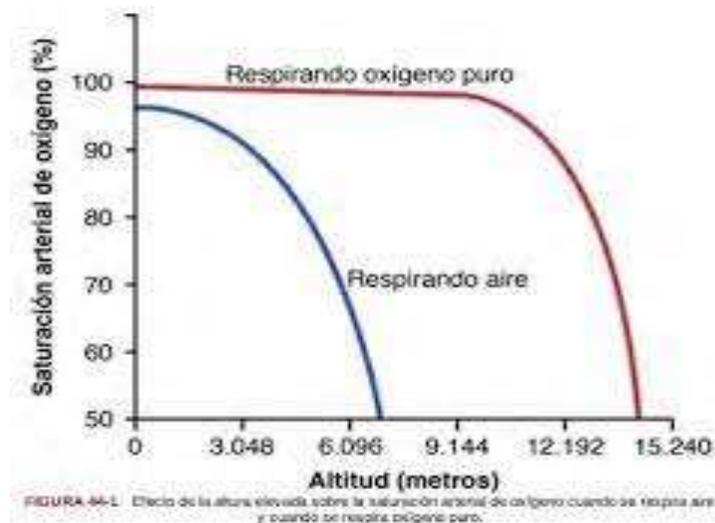
liberen los 5ml normales de oxígeno por cada 100 ml de flujo sanguíneo, la PO₂ debe descender hasta aproximadamente 40 mm Hg. Por tanto, la PO₂ tisular normalmente no debe exceder de este nivel de 40 mm Hg, porque si lo hiciera no se liberaría desde la hemoglobina la cantidad de oxígeno que necesitan los tejidos. De esta forma, la hemoglobina normalmente establece un límite superior de la presión de oxígeno en los tejidos de aproximadamente 40 mm Hg. (Guyton&Hall 2021)

Cuando la concentración atmosférica de oxígeno se modifica, el efecto amortiguador de la hemoglobina sigue manteniendo una PO₂ tisular casi constante. La PO₂ normal de los alvéolos es de aproximadamente 104 mm Hg, pero cuando se sube a una montaña o se sube en un avión la PO₂ puede disminuir fácilmente a un valor menor de la mitad de esta cantidad. Por otro lado, cuando se entra en zonas de aire comprimido, como la profundidad del mar o cámaras presurizadas, la PO₂ puede aumentar hasta 10 veces este valor. Incluso en estos casos la PO₂ tisular cambia poco. Cuando la PO₂ alveolar disminuye hasta un valor tan bajo como 60 mm Hg la hemoglobina arterial sigue saturada con oxígeno en un 89%, sólo un 8% por debajo de la saturación normal del 97%. Además, los tejidos siguen extrayendo aproximadamente 5 ml de oxígeno por cada 100 ml de sangre que atraviesa los tejidos; para extraer este oxígeno la PO₂ de la sangre venosa disminuye hasta 35 mm Hg, sólo 5 mm Hg por debajo del valor normal de 40 mm Hg. Así, la PO₂ tisular, apenas se modifica, a pesar de la marcada reducción de la PO₂ alveolar desde 104 mm Hg hasta 60 mm Hg. Por el contrario, cuando la PO₂ alveolar aumenta hasta un valor tan elevado como 500 mm Hg, la saturación de oxígeno máxima de la hemoglobina nunca puede elevarse por encima de 100%, que es sólo 3% por encima del valor normal del 97%. Una pequeña cantidad de oxígeno adicional se disuelve en el líquido de la sangre. Después, cuando la sangre atraviesa los capilares tisulares y cede a los tejidos varios mililitros de oxígeno, esto disminuye la PO₂ de la sangre capilar a un valor de sólo algunos mm Hg mayor que los 40 mm Hg normales. De tal forma, que la concentración de oxígeno alveolar puede variar mucho (desde 60 a más de 500 mm Hg de PO₂) y a pesar de todo la PO₂ de los tejidos periféricos no varía más de algunos mm Hg desde el valor normal, lo que

demuestra claramente la función de “amortiguador de oxígeno” tisular del sistema de la hemoglobina. (Guyton&Hall 2021)

EFFECTOS DE LA ALTURA EN LA CONCENTRACIÓN DE GASES EN SANGRE

A medida que hemos ascendido a alturas cada vez mayores en la aviación, el montañismo y los vehículos espaciales, se ha hecho más importante comprender los efectos de la altura y de las bajas presiones de gases sobre el cuerpo humano. A nivel del mar, la presión barométrica es de 760 mm Hg, a 3048 metros es de sólo 523 mm Hg y a los 15,240 metros es de 87 mm Hg. Esta disminución en la presión barométrica es la principal causa de todos los problemas de hipoxia en la fisiología de las grandes alturas, ya que a medida que disminuye la presión barométrica, la presión parcial de oxígeno atmosférica disminuye de manera proporcional, permaneciendo en todo momento algo por debajo de 21% de la presión barométrica total: la PO₂ a nivel del mar es de aproximadamente 159 mm Hg, pero a 15,240 metros es de sólo 18 mm Hg. (Guyton&Hall 2021)



Altitud (m)	Presión barométrica (mmHg)	Po ₂ en el aire (mmHg)	Respirando aire			Respirando oxígeno puro		
			Pco ₂ en los alvéolos (mmHg)	Po ₂ en los alvéolos (mmHg)	Saturación arterial de oxígeno (%)	Pco ₂ en los alvéolos (mmHg)	Po ₂ en los alvéolos (mmHg)	Saturación arterial de oxígeno (%)
0	760	159	40 (40)	104 (104)	97 (97)	40	673	100
3.048	523	110	36 (23)	67 (77)	90 (92)	40	436	100
6.096	349	73	24 (10)	40 (53)	73 (85)	40	262	100
9.144	226	47	24 (7)	18 (30)	24 (38)	40	139	99
12.192	141	29				36	58	84
15.240	87	18				24	16	15

*Los números entre paréntesis son valores en personas aclimatadas.

Guyton & Hall, Tratado de Fisiología médica, ELSEVIER, décimo cuarta edición.

A alturas elevadas, el dióxido de carbono se excreta continuamente desde la sangre pulmonar hacia los alvéolos; además, el agua se evapora en el aire inspirado desde las superficies respiratorias. Estos dos gases diluyen el oxígeno de los alvéolos, disminuyendo de esta manera su concentración. La presión de vapor de agua de los alvéolos permanece en 47 mmHg siempre que la temperatura corporal sea normal, independientemente de la altura. (Guyton&Hall 2021)

En el caso del dióxido de carbono, durante la exposición a alturas muy grandes la PCO₂ alveolar desciende desde el valor que hay al nivel del mar de 40 mm Hg a valores menores. En una persona aclimatada, que aumenta su ventilación aproximadamente cinco veces, la PCO₂ disminuye hasta aproximadamente 7 mm Hg debido al aumento de la respiración. (Guyton&Hall 2021)

Una población se encuentra en la altura cuando está por encima de los 1500 metros sobre el nivel del mar (msnm). En el mundo existen 385 millones de personas que viven por encima de los 1500 msnm y más de 140 millones sobre los 2500 msnm, de ellos 80 millones están en Asia y 35 millones en las regiones andinas de Sudamérica. (Villacorta 2020)

Las condiciones de hábitat a nivel del mar difieren de las presentes en zonas montañosas, siendo más notoria la diferencia a partir de una altura moderada de 2450 metros sobre el nivel del mar. La altitud connota variación de condiciones a las que se debe adaptar el ser vivo; para las personas que viven a nivel del mar, los ascensos a ciudades situadas a más de 2400 metros de altitud pueden desencadenar problemas como “mal de montaña”, en cambio en personas nativas y residentes en ciudades de mayor altitud, pueden realizar con normalidad sus actividades, esto es debido a las características propias de la relación presión atmosférica-altitud y al fenómeno biológico del proceso de adaptación que todos los seres vivos presentamos. La incidencia aumenta abruptamente con un ascenso en altitud o en la intensidad de la hipoxia, desde alrededor del 7% a 2200msnm hasta más del 50% a 4559 msnm en individuos susceptibles que no están aclimatados a la gran altitud/hipoxia. La incidencia del mal de montaña grave y edema cerebral es de alrededor del 24% y el 1% respectivamente a 4000 msnm. (Pereira 2014; Hinojosa 2011; Robert T. et al 2023)

A nivel del mar, la PO₂ alveolar es de 104 mm Hg, a 6,100 metros de altura desciende hasta aproximadamente 40 mm Hg en una persona no aclimatada, y sólo a 53 mm Hg en una persona aclimatada. La diferencia entre estos dos valores es que la ventilación alveolar aumenta mucho más en una persona aclimatada que en una persona no aclimatada. Hasta una altura de aproximadamente 3048 metros, incluso cuando se respira aire, la saturación arterial de oxígeno permanece al menos tan elevada como el 90%. Por encima de 3048 metros la saturación de oxígeno arterial desciende, hasta que es ligeramente menor de 70% a 6,100 metros y mucho menor a alturas todavía mayores. (Guyton&Hhall 2021)

Algunos de los efectos agudos más importantes de la hipoxia en la persona no aclimatada, comenzando a una altura aproximada de 3650 metros, son mareo, laxitud, fatiga mental y muscular, en ocasiones cefalea, de manera ocasional náuseas y algunas veces euforia. Estos efectos pueden progresar a una fase de calambres o convulsiones por encima de 5500 metros y finalizan, por encima de

7,000 metros en la persona no aclimatada, en el coma, seguido poco después de la muerte. (Guyton&Hall 2021; West/Andrew 2017)

Una persona que está expuesta a alturas elevadas durante días, semanas o años se aclimata cada vez más a la presión de oxígeno baja, de modo que puede presentar menores efectos adversos sobre el cuerpo, y es posible que la persona trabaje más sin los efectos de la hipoxia o pueda ascender a alturas cada vez más elevadas. Los principales mecanismos mediante los cuales se produce aclimatación son:

1. Un gran aumento de la ventilación pulmonar
2. Un aumento del número de glóbulos rojos
3. Un aumento de la capacidad de difusión pulmonar
4. Un aumento de la vascularización de los tejidos periféricos
5. Un aumento de la capacidad de las células tisulares de utilizar el oxígeno a pesar de una PO₂ baja. (Guyton&Hall 2021)

La exposición inmediata a una PO₂ baja estimula los quimiorreceptores arteriales, y esto aumenta la ventilación alveolar hasta un máximo de aproximadamente 1.65 veces con respecto a lo normal. Por lo que, a los pocos segundos se produce la compensación de la altura elevada, permitiendo que la persona ascienda varios cientos de metros más de lo que sería posible sin el aumento de la ventilación. De tal forma que, si la persona permanece a una altura muy elevada durante varios días, los quimiorreceptores aumentan aún más la ventilación, hasta aproximadamente 5 veces con respecto a lo normal. El incremento de la ventilación pulmonar elimina grandes cantidades de dióxido de carbono, reduciendo la PCO₂ y aumenta el pH de los líquidos corporales; inhibiendo el centro respiratorio del tronco encefálico, oponiéndose al efecto de la PO₂ baja en la estimulación de la respiración por medio de los quimiorreceptores arteriales periféricos de los cuerpos carotídeos y aórticos. Pero durante los dos a cinco días siguientes esta inhibición desaparece,

permitiendo que el centro respiratorio responda totalmente a la estimulación de los quimiorreceptores periféricos por la hipoxia y aumentando la ventilación hasta aproximadamente cinco veces con respecto a lo normal. (Guyton&Hall2021)

La causa de la desaparición de la inhibición se debe a una reducción de la concentración de iones bicarbonato en el líquido cefalorraquídeo y en los tejidos cerebrales, generando una reducción del pH de los líquidos que rodean las neuronas quimiosensibles del centro respiratorio, generando un aumento en el estímulo del centro respiratorio. Un mecanismo importante para la disminución gradual de la concentración de bicarbonato es la compensación por los riñones de la alcalosis respiratoria, estos responden a la disminución de la PCO_2 reduciendo la secreción de iones hidrógeno y aumentando la excreción de bicarbonato. Esta compensación metabólica de la alcalosis respiratoria reduce gradualmente la concentración de bicarbonato y el pH del plasma y el líquido cefalorraquídeo hacia niveles normales, eliminando parte del efecto inhibitor que tiene una concentración baja de iones hidrógeno sobre la respiración, generando que los centros respiratorios responden mucho más al estímulo de los quimiorreceptores periféricos que produce la hipoxia después de que los riñones compensen la alcalosis. (Guyton&Hall 2021)

En México existe una gran diversidad geográfica con respecto a la altitud. La presión barométrica disminuye casi linealmente con respecto a la altitud hasta los primeros 5,000 m, existiendo un efecto importante en los valores gasométricos conforme va cambiando la altura. (Vázquez 2000) Por cada 5486 m de elevación sobre el nivel del mar, la presión barométrica se ve reducida a la mitad. La presión de O_2 en el aire inspirado (PIO_2) y la presión alveolar de oxígeno (PAO_2) son directamente proporcionales a la presión barométrica, por lo que, a mayor altitud la PAO_2 y la presión arterial de oxígeno (PaO_2) disminuye progresivamente. (Lizardi 1993) Se produce una disminución en la presión alveolar de oxígeno (Pao_2) con estimulación refleja de hiperventilación, por encima de los 4500 m, la ventilación es 20% mayor y hasta 40% si es ajustada por talla, esta hiperventilación se ve atenuada paulatinamente según el tiempo de vida en altitud; respecto al dióxido de carbono

(CO₂) la sensibilidad es menor debida a la hipoxia, no hay alteración de los quimiorreceptores periféricos y el tiempo de respuesta es más lento. (Pereira 2014; Hinojosa 2011)

El análisis de gases sanguíneos arteriales es fundamental en el diagnóstico y manejo del estado de oxigenación, ventilación y el equilibrio ácido-base. Es sabido que la presión barométrica y la altitud son factores determinantes en los valores de presión arterial de dióxido de carbono (PaCO₂) y la presión arterial de oxígeno (PaO₂). Siendo la presión barométrica tanto a nivel del mar como en la altitud, la suma de las presiones individuales de los gases mezclados que constituyen el aire. Los valores normales de la gasometría arterial a nivel del mar son pH: 7.35-7.45, pO₂: 80-100 mm Hg, Pco₂: 35-45 mm Hg, HCO₂: 24mEq/L y SatO₂: >90% (Villacorta 2020)

En un comparativo de diversos estudios; Tiezt encontró valores promedios de gases arteriales a nivel del mar similares a los obtenidos en Manta, Ph: 7.40, PaCO₂:40, PaO₂:95.5, SatO₂:96.5 y HCO₃:24.5. García et al en diferentes ciudades de México y a distintas alturas, encontró en San Juan de los Huertos (2850 msnm) en personas jóvenes, valores del PaCO₂ 32.2 mmHg similares a Quito sin embargo dichos valores deben tomarse con precaución, debido a que resultan de estimaciones teóricas y pueden variar de los valores reales. González García en Bogotá encontró similares resultados en el pH, PaCO₂, HCO₃ al estudio realizado en Ecuador, no así con la PaO₂:65+/- 2mmHg y SatO₂: 91 +/- 1%, cuya posible causa es la menor altura de Bogotá (2640 msnm). Tinoco et al. Encontró que los valores de gases arteriales a diferentes niveles de altitud, presentaban un descenso en el PaO₂, PaCO₂ y HCO₃. Vera en La Paz-Bolivia (3600 msnm) en 89 pacientes adultos sanos residentes de la altura encontró un pH 7.36, pO₂ 55.9 mmHg, pCO₂ 28.4 mmHg, HCO₃ 16.4 mEq/L y SatO₂ 86%. (Villacorta 2020)

Los valores gasométricos normales han sido descritos en la ciudad de México y en sitios a alturas similares (Villacorta 2020). Sabiendo que la respuesta ventilatoria es inversamente proporcional a la concentración a la presión parcial de oxígeno inspirado, se ha descrito un modelo teórico que permite estimar valores

gasométricos a diferentes alturas sobre el nivel del mar en el país, el cual consta de:

1. $PaCO_2 = 37.78 - 0.908 \cdot A$ para exposición aguda y $PaCO_2 = 38.3 - 2.5 \cdot A$ para aclimatados a menos de 5 km, donde A es la altura en km.
2. Presión barométrica calculada para cada altitud usando la ecuación descrita por Zuntz:

$$\text{Log}_{10} P_{\text{bar}} = \text{Log}_{10} (760) - [A / (72 \cdot (256.4 + T))]$$

Donde A es la altura en metros y T es la temperatura en grados centígrados. Para todos los cálculos se usaron 15°C.

3. Ecuación de gas alveolar para calcular la presión alveolar de oxígeno (PAO₂) para cada altitud:

$$PAO_2 = 0.21 (P_{\text{bar}} - 47) - (PaCO_2 / R) + 0.21 PaCO_2 / R (1 - R)$$

Donde P_{bar} es la presión barométrica, 0.21 es la fracción inspirada de oxígeno y R es el cociente respiratorio, que se aproximó a 0.8 valor frecuente en estado estable con una dieta mixta.

4. Teniendo la PAO₂, se calculó la PaO₂ atribuyendo una diferencia alveolo-arterial de oxígeno (PA-aO₂) de 6 mm Hg que es el promedio descrito en personas jóvenes de la ciudad de México. Sin embargo, se debe considerar que la PA-aO₂ disminuye con la edad (1/3 – 1/4 de la edad en años).

Resultado de esto se han estimado las siguientes presiones de gases en las principales ciudades de la República Mexicana: Ciudad de México, altura 2238 msnm, Presión barométrica 583.8, PaCO₂ 32.7, PAO₂ 71.9, PaO₂ 65.9; Querétaro, altura 1816 msnm, Presión barométrica 613.6, PaCO₂ 33.8, PAO₂ 76.8, PaO₂ 70.8; Pachuca, altura 2399 msnm, Presión barométrica 572.8, PaCO₂ 32.3, PAO₂ 70.1, PaO₂ 64.1; Toluca, altura 2651 msnm, Presión barométrica 556.1, PaCO₂ 31.7, PAO₂ 67.3, PaO₂ 61.3. (Pereira 2014; Vázquez 2000)

Tabla I. Altitud y presiones estimadas de gases en las principales ciudades de la República Mexicana.

Ciudad	Altura (km)	Pbar	Exposición aguda			Aclimatados		
			PaCO ₂	P _A O ₂	PaO ₂	PaCO ₂	P _A O ₂	PaO ₂
Nivel del mar	0.000	760.0	37.8	102.5	96.5	38.3	101.9	95.9
Aguascalientes, Ags.	1.867	609.9	36.1	73.1	67.1	33.6	76.2	70.2
Celaya, Gto.	1.754	618.1	36.2	74.7	68.7	33.9	77.5	71.5
Cd. Delicias	1.171	662.0	36.7	83.3	77.3	35.4	84.9	78.9
Ciudad de México	2.238	583.8	35.7	68.0	62.0	32.7	71.9	65.9
Cd. Guzmán, Jal.	1.535	634.2	36.4	77.8	71.8	34.5	80.2	74.2
Cd. Juárez, Chih.	1.133	665.0	36.8	83.8	77.8	35.5	85.4	79.4
Cd. Mante, Tamps.	0.090	752.0	37.7	100.9	94.9	38.1	100.5	94.5
Cd. Obregón, Son.	0.035	756.9	37.7	101.9	95.9	38.2	101.3	95.3
Cd. Victoria, Tamps.	0.311	732.7	37.5	97.1	91.1	37.5	97.1	91.1
Colima, Col.	0.494	717.0	37.3	94.0	88.0	37.1	94.4	88.4
Córdoba, Ver.	0.927	681.4	36.9	87.0	81.0	36.0	88.2	82.2
Cuernavaca, Mor.	1.528	634.8	36.4	77.9	71.9	34.5	80.3	74.3
Culiacán, Sin.	0.050	755.5	37.7	101.6	95.6	38.2	101.1	95.1
Chihuahua, Chih.	1.435	641.8	36.5	79.3	73.3	34.7	81.5	75.5
Chilpancingo, Gro.	1.253	655.7	36.6	82.0	76.0	35.2	83.9	77.9
Durango, Dgo.	1.886	608.5	36.1	72.8	66.8	33.6	75.9	69.9
Ensenada, B.C.	0.024	757.9	37.8	102.1	96.1	38.2	101.5	95.5
Gómez Palacio, Dgo.	1.131	665.2	36.8	83.9	77.9	35.5	85.5	79.5
Guadalajara, Jal.	1.547	633.3	36.4	77.7	71.7	34.4	80.1	74.1
Guanajuato, Gto.	2.050	596.9	35.9	70.6	64.6	33.2	74.0	68.0
Hermosillo, Son.	0.200	742.3	37.6	99.0	93.0	37.8	98.8	92.8
Hidalgo del Parral	1.740	619.1	36.2	74.9	68.9	34.0	77.7	71.7
Irapuato, Gto.	1.435	641.8	36.5	79.3	73.3	34.7	81.5	75.5
Jalapa, Ver.	1.435	641.8	36.5	79.3	73.3	34.7	81.5	75.5
La Paz, B.C.S.	0.030	757.3	37.8	102.0	96.0	38.2	101.4	95.4
León, Gto.	1.804	614.5	36.1	74.0	68.0	33.8	76.9	70.9
Minatitlán, Ver.	0.064	754.3	37.7	101.4	95.4	38.1	100.9	94.9
Monclova, Coah.	0.608	707.5	37.2	92.2	86.2	36.8	92.7	86.7
Monterrey, N.L.	0.522	714.7	37.3	93.6	87.6	37.0	94.0	88.0
Morelia, Mich.	1.914	606.5	36.0	72.5	66.5	33.5	75.6	69.6
Nogales, Son.	1.120	666.0	36.8	84.0	78.0	35.5	85.6	79.6
Nuevo Laredo, Tamps.	0.140	747.6	37.7	100.1	94.1	38.0	99.7	93.7
Oaxaca, Oax.	1.558	632.5	36.4	77.5	71.5	34.4	80.0	74.0
Orizaba, Ver.	1.248	656.1	36.6	82.1	76.1	35.2	83.9	77.9
Pachuca, Hgo.	2.399	572.8	35.6	65.9	59.9	32.3	70.1	64.1
Poza Rica, Ver.	0.060	754.6	37.7	101.4	95.4	38.2	100.9	94.9
Puebla, Pue.	2.144	590.3	35.8	69.3	63.3	32.9	72.9	66.9
Querétaro, Qro.	1.816	613.6	36.1	73.8	67.8	33.8	76.8	70.8
Salamanca, Gto.	1.723	620.3	36.2	75.1	69.1	34.0	77.9	71.9
Saltillo, Coah.	1.568	631.8	36.4	77.4	71.4	34.4	79.8	73.8
San Cristóbal Casas, Chis.	2.100	593.4	35.9	69.9	63.9	33.1	73.4	67.4
San José del Cabo, B.C.S.	0.040	756.4	37.7	101.8	95.8	38.2	101.2	95.2
San Luis Potosí, S.L.P.	1.867	609.9	36.1	73.1	67.1	33.6	76.2	70.2
San Miguel de Allende, Gto.	1.870	609.7	36.1	73.1	67.1	33.6	76.1	70.1
Taxco, Gro.	1.755	618.0	36.2	74.7	68.7	33.9	77.5	71.5
Tapachula, Chis.	0.178	744.2	37.6	99.4	93.4	37.9	99.1	93.1
Tehuacán, Pue.	1.676	623.8	36.3	75.8	69.8	34.1	78.5	72.5
Tepic, Nay.	0.934	680.8	36.9	86.9	80.9	36.0	88.1	82.1
Tijuana, B.C.	0.778	693.4	37.1	89.4	83.4	36.4	90.3	84.3
Tlaxcala, Tlax.	2.229	584.4	35.8	68.2	62.2	32.7	72.0	66.0
Toluca, Méx.	2.651	556.1	35.4	62.7	56.7	31.7	67.3	61.3
Torreón, Coah.	1.131	665.2	36.8	83.9	77.9	35.5	85.5	79.5
Tuxtla Gutiérrez, Chis.	0.536	713.5	37.3	93.3	87.3	37.0	93.8	87.8
Uruapan, Mich.	1.610	628.7	36.3	76.8	70.8	34.3	79.3	73.3
Zamora, Mich.	1.540	633.9	36.4	77.8	71.8	34.5	80.2	74.2
Zacatecas, Zac.	2.410	572.1	35.6	65.8	59.8	32.3	69.9	63.9

Todas las presiones de los gases se muestran en mmHg. Los valores para exposición aguda se refieren a personas que ascienden desde el nivel del mar a sitios de mayor altitud, mientras que los valores para aclimatados representan a residentes de muchos años en diferentes altitudes.

Juan Carlos Vázquez García, Valores gasométricos estimados para las principales poblaciones y sitios a mayor altitud en México, Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias de México, Vol. 13, No 1, Enero - Marzo 2000.

Las presiones barométricas reales pueden diferir debido a condiciones geográficas, atmosféricas y biológicas. (Villacorta 2020) La curva de disociación de la hemoglobina al tener una curva de autorregulación, protege de la hipoxemia por la altura, hasta aproximadamente los 1000 pies (3000 m), ya que mantiene una SaO₂ de 90% o mayor a pesar de disminuir la PaO₂. Este efecto ocurre en todas las personas, sin embargo, en los pacientes neumópatas ya hipoxémicos por la enfermedad pulmonar, pueden presentarse repercusiones más importantes de la hipoxemia. (Hinojosa 2011; Lizardi 1993)

La exposición a la altitud puede ser permanente cuando es el lugar de residencia o bien transitoria al permanecer un periodo corto de tiempo en un lugar de mayor altura. Una exposición aguda puede considerarse desde horas, días o hasta un lapso de 2 semanas. Debido a la exposición a la altura y los efectos de la aclimatación hay un incremento de los glóbulos rojos, observando un incremento del hematocrito a los 7 días. El periodo de adaptación a la altura puede ser variable, considerándose una persona adaptada desde un periodo de 3 semanas; sin embargo, se considera una persona residente de altura aquella con una estancia continua mínimo de un año. (Lizardi 1993; Pereira 2014)

En México hay un gran número de poblaciones a alturas considerables sobre el nivel del mar, lo que trae consecuencias para la atención médica. A mayor altitud es esperable una mayor hipoxemia e hiperventilación en los sujetos sanos, por lo que la PaO₂ y la PaCO₂ serán menores a las encontradas a nivel del mar, como compensación a la hipoxemia habrá un incremento de las cifras de hemoglobina y hematocrito y las de presión arterial pulmonar. (Pereira 2014)

Es importante considerar la variación que tendrá la PaCO₂ en alturas mayores, para comprender mejor este mecanismo compensatorio. El bicarbonato presenta un descenso de casi 3mmol/L, esto se debe a un mecanismo bioquímico de tampón del pH debido a la caída de la PaCO₂; el bicarbonato es el encargado de mantener un balance final óptimo del pH en la sangre. La velocidad y extensión de la compensación metabólica dependen de la altitud, siendo más lentas y menos completas a gran altura. (Villacorta 2020; Hinojosa 2011)

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

La insuficiencia respiratoria (IR) se define como la incapacidad del aparato respiratorio de mantener un correcto intercambio gaseoso, es decir, mantener unos niveles óptimos de oxígeno (O₂) y permitir de manera simultánea la correcta eliminación del dióxido de carbono (CO₂) producido por el metabolismo tisular; generando hipoxemia arterial (PaO₂ menos a 60 mmHg), en reposo, al nivel del mar y respirando aire ambiente, lo cual puede estar o no acompañado de hipercapnia (PaCO₂ mayor de 45 mmHg), ya sea de forma aguda o crónica. Los pacientes con insuficiencia respiratoria se encuentran en riesgo de desarrollar un metabolismo anaerobio por la inadecuada entrega de oxígeno a los tejidos (disminución de la disponibilidad de oxígeno, DO₂). (Rodríguez 2017; West/Andrew 2017; Hinojosa 2011)

Los cuatro mecanismos responsables de la hipoxemia son: hipoventilación, alteración de la difusión, cortocircuito y desequilibrio entre la ventilación-perfusión; sin embargo, la causa más importante es el desequilibrio entre ventilación-perfusión. Este mecanismo es sobre todo responsable de la baja PO₂ arterial observada en la insuficiencia respiratoria, que surge como complicación de neumopatías obstructivas, neumopatías restrictivas y SDRA. (West/Andrew 2017)

La insuficiencia respiratoria se clasifica en:

TIPO I: "Hipoxémica", presión arterial parcial de oxígeno <60 a 55 mmHg (previo oxígeno suplementario). Saturación arterial de oxígeno $<88\%$ (previo oxígeno suplementario). Se presenta cuando el aparato respiratorio es incapaz de oxigenar la sangre de forma adecuada a pesar de conservar la ventilación alveolar (VA), esto se debe a la presencia de un shunt intrapulmonar, aunque también se puede producir por alteración V/Q. Entre las causas principales se encuentran: neumonía, síndrome de distrés respiratorio agudo, edema agudo pulmonar cardiogénico, aspiración, síndromes pleuropulmonares. (Magree 2008; Oliva 2013; Rodríguez 2006; West JB 2004; Wood L 2005)

TIPO II: IR "hipercápnic/hipoventilación" con parénquima pulmonar patológico. Presión de dióxido de carbono (CO_2) aumentada con acidosis respiratoria: $\text{Pco}_2 >50$ mmHg con $\text{pH} <7.32$, habitualmente sintomática. El pulmón, por su lesión estructural es incapaz de eliminar CO_2 . Las principales patologías son la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), las bronquiectasias y el asma bronquial; sin embargo, existen otras condiciones que también la pueden condicionar como lo son el síndrome compartimental abdominal, trastornos neuromusculares, síndrome de Guillain Barré, crisis miasténica, deformaciones de la pared torácica y algunas enfermedades desmielinizantes. El mecanismo fisiopatológico responsable es la alteración en la relación V/Q, aunque coexiste hipoventilación alveolar.

En las fases iniciales de la insuficiencia respiratoria aguda con pobre o nula relación V/Q y la hipoxemia acompañante, el sistema respiratorio responde con hiperventilación, sin embargo, debido a la ocupación física de los alveolos por hemorragias, residuos celulares y líquido proteináceo, este aumento de la ventilación se dirige a las zonas ya previamente aireadas, de tal forma que sólo consigue hiperventilar las zonas preservadas, sin modificar las zonas con efecto shunt. Debido a esto, la gasometría mostrará hipoxemia, con hipocapnia y alcalosis en esta fase inicial. La disfunción del diafragma, por agotamiento tras aumentar el trabajo respiratorio para intentar compensar la falla respiratoria, o bien, por la

sedación y el eventual bloqueo neuromuscular que precisan estos pacientes para la implementación de la ventilación mecánica, contribuye a la formación de atelectasias basales, que también se presentan por reabsorción (atelectasias por desnitrogenización) al utilizar elevadas fracciones inspiradas de O₂ (FiO₂) y por la necesidad de ventilar a los pacientes en decúbito supino. (Rodríguez 2017; West/Andrew 2017; Fernández 2006; Thompson 2017; Graf J 2011)

Se debe considerar que la hipoxemia e insuficiencia respiratoria son definidas considerando la presión atmosférica a nivel del mar y que ésta va disminuyendo gradualmente con la altura, con lo cual la PAO₂ también disminuye. De tal forma que, en ciudades de gran altura los valores de hipoxemia e insuficiencia respiratoria deben corregirse de acuerdo a los valores estimados considerando los metros sobre el nivel del mar. (Rodríguez 2017; Oliva 2013; Wood L 2005)

Tabla 10.1 Valores de presión alveolar de oxígeno (PAO₂), presión arterial de oxígeno (PaO₂) según el incremento en la altitud y el descenso de la presión atmosférica, considerando constantes el vapor de agua y la presión arterial de dióxido de carbono (PaCO₂)

Altura (metros sobre el nivel del mar)	Presión atmosférica (mmHg)	PAO ₂ (mmHg)	PaO ₂ (mmHg)
0	760	149	99
1200	656	127	77
1800	609	118	68
2400	564	108	58
3000	523	100	50

Rodríguez A., et al., Ventilación mecánica: Fisiopatología respiratoria aplicada, Journal, Buenos Aires, 1^a edición, 2017

En la práctica médica la hipoxemia de los pacientes responde a la coexistencia de diferentes mecanismos, como es el caso de los pacientes sometidos a ventilación mecánica por insuficiencia respiratoria aguda tras un traumatismo grave en el que se produce un gran shunt a través de un pulmón no ventilado además de una grave

alteración en la relación V/Q secundaria al componente inflamatorio sistémico. (Rodríguez 2017; Wood L 2005)

Junto con la mejora del manejo e intervenciones en urgencias y unidades de cuidados intensivos muchos pacientes que anteriormente habrían fallecido debido a una lesión o enfermedad grave, en la actualidad sobreviven lo suficiente como para desarrollar complicaciones que pueden ser potencialmente mortales asociadas a insuficiencia respiratoria aguda, de tal forma que el manejo médico se basa principalmente en medidas de soporte, a través de la mejora del aporte de oxígeno a los tejidos y de la prevención del fracaso multiorgánico. (Rodríguez 2017)

LA GASOMETRÍA

La función principal del sistema respiratorio es adecuar la ventilación a la necesidad del organismo, la presión parcial de oxígeno (PaO_2), la presión parcial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) y mantener la concentración de hidrógeno en sangre en valores normales, constituyendo de esta forma la función homeostática del equilibrio ácido básico; ajustando la ventilación a las amplias variaciones en los requerimientos metabólicos del consumo de oxígeno (VO) corporal y a los cambios en la producción y la eliminación de CO_2 del organismo. (Rodríguez 2017; Lambertsen 1980)

En el seguimiento gasométrico de pacientes con insuficiencia respiratoria aguda es importante considerar que la PaO_2 , depende de la concentración de O_2 que se esté administrando (fracción inspirada de oxígeno o FiO_2); así pues, en los pacientes a los que se les administra oxígeno, la relación entre PaO_2/FiO_2 es una forma sencilla de controlar la evolución de la gravedad de la patología pulmonar que condiciona hipoxemia, sin embargo, no se toma en consideración la presencia de hipercapnia, la cual puede considerar una disminución en la PAO_2 y, por tanto, disminuir la PaO_2 y por ende la PaO_2/FiO_2 sin que nos permita reconocer la causa de la hipoxemia, en este caso la hipoventilación alveolar. Este índice es utilizado como un factor

pronóstico y terapéutico en personas con insuficiencia respiratoria, incluyendo el destete de la ventilación mecánica y debe ser ajustado en ciudades con altura mayor a 1000 msnm, ya que tiene valores límite/mínimos aceptables o inferiores a los normales definidos tanto a nivel del mar como para la altura. (Rodríguez 2017; Magree M 2008; Wood L 2005)

Ha habido varios intentos para calcular la gasometría a diferentes alturas de la que se está midiendo por las llamadas pruebas de reto a altura, en las que se le hace respirar al paciente mezclas de gases que simulan las presiones de los mismos en diferentes alturas, mismas con las que se ha podido generar nomogramas y tablas que pueden orientar a los cambios esperables en diferentes alturas. (Lizardi 1993) Para hacer uso de parámetros gasométricos arteriales, es importante tener en cuenta la altitud sobre el nivel del mar en la que vive el paciente, por el riesgo de clasificación y actuación en ellos, además es necesario tener en cuenta el envejecimiento y el incremento del IMC. (Pereira 2014; Hinojosa 2011)

La mayoría de los hospitales en el medio utilizan valores de referencia reportados en la literatura considerando como normales valores gasométricos reportados en población residente a nivel del mar, sin tener consideración de la edad, altitud y presión barométrica donde son aplicados, pese a que estos son factores importantes a considerar. (Villacorta 2020) La gasometría arterial en la altura, debe ser interpretada con suma precaución y aplicación de conceptos básicos que tienen que ver con los cambios de presión de los gases arteriales en relación a las condiciones barométricas fijadas para la altura. (Hinojosa 2011) Las alteraciones ácido-base generalmente son consecuencia de una patología preexistente, aunque en raras ocasiones tienen un carácter primario. (Lambertsen 1980; Sánchez 2018)

El abordaje diagnóstico de los trastornos ácido-base con el método tradicional de Henderson-Hasselbach no permite explicar todos los trastornos, pero en combinación con el exceso de base descrito por Siggaard-Andersen facilita el diagnóstico. (Sánchez 2018)

Los tres pasos que se deben utilizar para interpretar una gasometría son:

- Paso 1: pH (7.35 – 7.45)
- Paso 2: PaCO₂ (35 – 45 mmHg a nivel del mar)
- Paso 3: Base (- 2 a + 2 mEq/L)

Las tres fórmulas que se deben utilizar para calcular la compensación esperada después de identificar el primer trastorno ya sea metabólico o respiratorio son:

- PaCO₂ esperada = $(1.5 \times \text{HCO}_3) + 8 \pm 2$ (acidosis metabólica)
- PaCO₂ esperada = $(0.7 \times \text{HCO}_3) + 21 \pm 2$ (alcalosis metabólica)
- Base esperada = $(\text{PaCO}_2 - 40) \times 0.4$ (acidosis y alcalosis respiratoria crónica)

Los trastornos respiratorios agudos (<24 horas) no modifican la base, por lo que no es necesario calcular la compensación esperada. Los trastornos respiratorios son compensados con lo metabólico y los trastornos metabólicos son compensados con lo respiratorio, considerando que es importante considerar los valores estimados de gases sanguíneos (PaCO₂ y PaO₂) en diferentes alturas, pudiendo diferir de los medidos como resultado de las condiciones geográficas, atmosféricas y biológicas por lo que siempre deben ajustarse a la altura, presión barométrica y exposición aguda del área local. (Sánchez 2018)

HIPÓTESIS

HIPÓTESIS GENERAL

La diferencia diagnóstico-gasométrica en pacientes adultos con insuficiencia respiratoria aguda tipo 1 considerando la altitud y presiones estimadas de gases en la ciudad de Querétaro en comparación con las presiones de gases calculados a nivel del mar es significativa.

HIPÓTESIS ESTADÍSTICAS

Ho: Cuando se utilizan como referente los valores de la altitud de Querétaro el 40% o menos se diagnostican como alcalosis respiratoria ($p1=0.40$).

Ha: Cuando se utilizan como referente los valores de la altitud de Querétaro más del 40% se diagnostican como alcalosis respiratoria ($p1=0.40$).

Ho: Cuando se utiliza como referencia los valores del nivel del mar el 60% o menos de los pacientes se diagnostican como alcalosis respiratoria ($p0=0.60$).

Ha: Cuando se utiliza como referencia los valores del nivel del mar más del 60% de los pacientes se diagnostican como alcalosis respiratoria ($p0=0.60$).

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Determinar la diferencia diagnóstico-gasométrica en pacientes adultos con insuficiencia respiratoria aguda tipo 1 considerando la altitud y presiones estimadas de gases en la ciudad de Querétaro en comparación con las presiones de gases calculados a nivel del mar.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar la alcalosis respiratoria en pacientes adultos con insuficiencia respiratoria aguda tipo I, considerando la altitud y presiones de gases a nivel del mar.
- Determinar la alcalosis respiratoria en pacientes adultos con insuficiencia respiratoria aguda tipo I, considerando la altitud y presión de gases estimadas en la ciudad de Querétaro.

MATERIAL Y MÉTODOS

DISEÑO EPIDEMIOLÓGICO DEL ESTUDIO

Observacional, Prospectivo, Analítico, Comparativo (Transversal comparativo)

UNIVERSO

Pacientes adultos residentes de Querétaro con derechohabencia al Instituto Mexicano del Seguro Social

POBLACIÓN DE ESTUDIO

Pacientes adultos con insuficiencia respiratoria aguda tipo 1

GRUPOS DE ESTUDIO

- Grupo 1: Diagnóstico gasométrico considerando las presiones de gases a nivel del mar.
- Grupo 2: Diagnóstico gasométrico considerando las presiones de gases estimadas en Querétaro.

LUGAR Y TIEMPO DEL ESTUDIO

Servicio de Urgencias del Hospital General Regional No 1 del Instituto Mexicano del Seguro Social, Querétaro, México.

Tiempo de estudio: junio 2022 a febrero 2023

CRITERIOS DE SELECCIÓN

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Edad: mayor de 18 años
- Nacidos y residentes de Querétaro
- Con diagnóstico de insuficiencia respiratoria aguda tipo 1
- Con uso o no de oxígeno suplementario intrahospitalario
- Con cualquier comorbilidad no respiratoria

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Residentes de Querétaro < 1 año
- Haber viajado en el último año
- Pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) subyacente
- Pacientes con asma
- Pacientes con trastornos neuromusculares
- Niveles de hemoglobina inferiores al valor normal
- Insuficiencia respiratoria aguda tipo 2
- Uso de oxígeno domiciliario previo por cualquier causa

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Muerte del paciente previo a toma de la muestra para el estudio

TAMAÑO MÍNIMO DE LA MUESTRA

Se utilizó la fórmula de porcentajes para dos poblaciones con nivel de confianza del 95% para una cola (z -alfa = 1.64), poder de la prueba de 80% (z -beta = 0.84), asumiendo que cuando se utilizan como referencia los valores del nivel del mar, más del 60% de los pacientes se diagnostican como alcalosis respiratoria ($p_0=0.60$) y cuando se utiliza como referente los valores de la altitud de Querétaro más del 40% se diagnostican como alcalosis respiratoria ($p_1=0.40$)

$$Z\alpha: 1.64$$

$$Z\beta: 0.84$$

$$p_0: 0.6$$

$$q_0: 0.4$$

$$p_1: 0.40$$

$$q_1: 0.6$$

$$N = \frac{(Z_{\text{alfa}} + Z_{\text{beta}})^2 (p_0q_0 + p_1q_1)}{(p_0 - p_1)^2}$$

$$N = \frac{(1.64 + 0.84)^2 (0.60 \times 0.40) + (0.40 \times 0.60)}{(0.60 - 0.40)^2}$$

$$N = \frac{(2.48)^2 (0.24 + 0.24)}{(-0.20)^2}$$

$$N = \frac{(6.15) (0.48)}{(0.04)}$$

$$N = \frac{(2.95)}{(0.25)}$$

$$N = 11.8$$

TÉCNICA MUESTRAL

Se realizó un muestreo no aleatorio por casos consecutivos, empleando como marco muestral el listado de pacientes atendidos en el servicio de urgencias con diagnóstico de insuficiencia respiratoria aguda tipo 1.

VARIABLES

NOMBRE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	FUENTE DE INFORMACIÓN
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento actual.	Número de años transcurridos desde el nacimiento hasta el momento actual.	Cuantitativa Discreta	Años	Entrevista al paciente o familiar y se confirma en el expediente clínico o INE.
Género	Condición de hombre o mujer.	Clasificación de hombre y mujer a partir de sus características biológicas tales como genitales o el tipo de gameto que producen	Cualitativa nominal dicotómica	Hombre Mujer	A través de las características fenotípicas del entrevistado.
Residencia en Querétaro	Número de años de una persona que lleva viviendo en la ciudad de Querétaro	Cantidad en años que lleva viviendo una persona desde su nacimiento o su cambio de residencia a la ciudad de Querétaro	Cuantitativa discreta	Número de años	Entrevista al paciente o familiar
Diagnóstico gasométrico referente a la altitud de Qro.	Trastorno ácido base determinado a través de una gasometría tomando como referencia las presiones de gases estimados para la altitud en Querétaro	Trastorno ácido-base calculado a través de la medición de los gases en sangre mediante un gasómetro a partir de una muestra de sangre arterial de un individuo e interpretada a través de fórmulas ya establecidas en la literatura.	Nominal politómica	1.- Acidosis metabólica 2.- Alcalosis metabólica 3.- Acidosis respiratoria 4.- Alcalosis respiratoria 5.- Trastorno mixto	Toma de gasometría arterial al paciente en estudio.
PO2 tomando como referente la altitud de Qro	Mide la presión de oxígeno disuelto en la sangre	Presión de oxígeno disuelto en la sangre medido a través de un gasómetro a partir de la	Cuantitativa continua	mmHg	Gasometría arterial

		muestra de sangre arterial de un individuo			
PCO2 tomando como referente la altitud de Qro.	Mide la presión de dióxido de carbono disuelto en la sangre	Presión de dióxido de carbono disuelto en la sangre medido a través de un gasómetro a partir de la muestra de sangre arterial de un individuo	Cuantitativa continua	mmHg	Gasometría arterial
PH	Potencial de hidrogeniones	Medida de acidez o alcalinidad, que indica la concentración de hidrogeniones en presentes en la sangre de un individuo	Nominal politómica	1.- Acidosis 2.- Alcalosis 3.- Neutro	Gasometría arterial
Diagnóstico gasométrico tomando como referente el nivel del mar	Trastorno ácido base determinado a través de una gasometría tomando como referencia las presiones de gases a nivel del mar.	Trastorno ácido-base calculado a través de la medición de los gases en sangre mediante un gasómetro a partir de una muestra de sangre arterial de un individuo e interpretada a través de fórmulas ya establecidas en la literatura.	Nominal politómica	1.- Acidosis metabólica 2.- Alcalosis metabólica 3.- Acidosis respiratoria 4.- Alcalosis respiratoria 5.- Trastorno mixto	Toma de gasometría arterial al paciente en estudio.
PO2 tomando como referente el nivel del mar	Mide la presión de oxígeno disuelto en la sangre	Presión de oxígeno disuelto en la sangre medido a través de un gasómetro a partir de la muestra de sangre arterial de un individuo	Cuantitativa continua	mmHg	Gasometría arterial
PCO2 tomando como referente el nivel del mar	Mide la presión de dióxido de carbono disuelto en la sangre	Presión de dióxido de carbono disuelto en la sangre medido a través de un gasómetro a partir de la muestra de sangre arterial de un individuo	Cuantitativa continua	mmHg	Gasometría arterial
Comorbilidad	Dos o más trastornos o enfermedades que están presentes en una misma persona.	Trastornos o enfermedades que presenta una persona durante el período de estudio, que pueden ocurrir al mismo tiempo o uno después del otro.	Nominal	Las referidas por el paciente o en el expediente clínico.	Entrevista a paciente o familiar y se confirma en el expediente clínico.
Oxigenoterapia	Uso de oxígeno suplementario que tiene como objetivo prevenir la hipoxemia.	Administración de oxígeno suplementario a un individuo a través de distintas interfaces que tiene como fin mejorar la concentración de oxígeno en sangre.	Nominal politómica	1.- Sin oxígeno suplementario 2.- Oxígeno por puntas nasales 3.- Oxígeno por mascarilla simple 4.- Oxígeno por mascarilla reservorio 5.- Ventilación mecánica no invasiva 6.- Ventilación mecánica invasiva	Observación del paciente en la sala de urgencias al momento de la toma de muestra.
Padecimiento / Diagnóstico actual	Es la razón que llevó al paciente a acudir a consulta al médico.	Diagnóstico actual con el que se encuentra el paciente ingresado en el servicio de urgencias	Nominal	El que presenta el paciente al momento del estudio.	Expediente clínico
Hemoglobina	Hemoproteína de la sangre, que transporta el oxígeno desde los	Proteína responsable de transportar el oxígeno que se encuentra en la sangre	Ordinal	Mujeres: Alto: >15.1 g/L	Expediente clínico

	pulmones hacia los tejidos	hacia los tejidos. Sus valores normales son: Hombres 13.8-17.2 g/L. Mujeres: 12.1-15.1 g/L.		Normal: 12.1-15.1 g/L Bajo: < 12.1 g/L Hombres: Alto: >17.2 g/L Normal: 13.8-17.2 g/L Bajo: < 13.8 g/L	
Insuficiencia respiratoria aguda	Afección patológica que ocurre cuando el sistema respiratorio no logra transportar adecuados niveles de gases en sangre.	Enfermedad en la cual disminuyen los valores de oxígeno o aumentan los niveles de dióxido de carbono en sangre.	Nominal politómica	Tipo 1: Hipoxémica (<60 mmHg, SO ₂ <88%) Tipo 2: Hipercápnica (>50 mmHg) con pH <7.32)	Gasometría arterial
Frecuencia respiratoria	Número de respiraciones realizadas en un límite de tiempo.	Número de respiraciones realizadas en un minuto.	Cuantitativa discreta	Respiraciones por minuto	Exploración física y expediente clínico
Saturación de oxígeno	Saturación de oxígeno en sangre.	Medición no invasiva del oxígeno transportado por la hemoglobina en sangre.	Cuantitativa discreta	Porcentaje	Oximetría de pulso
Cuadro clínico relacionado con dificultad respiratoria	Otros signos y síntomas relacionados con dificultad respiratoria	Otros signos y síntomas presentes asociados a cuadro de dificultad respiratoria	Nominal	El que presente el paciente al momento del estudio.	Exploración física y expediente clínico.

PROCEDIMIENTO

- 1.- Se envió el protocolo al SIRELCIS.
- 2.- Una vez recibido el dictamen de aceptación se informó al jefe de servicio y director del hospital sobre el proyecto de investigación y protocolo a seguir para su autorización en el área de urgencias.
- 3.- Se identificaron a los pacientes candidatos en el área de urgencias que cumplían con los criterios de inclusión, se recabó la información y se vació en el instrumento de recolección de datos.
- 4.- Toma de la muestra: Se siguió la técnica descrita en la literatura "Manual de toma de muestras para exámenes de laboratorio" y se realizó estando el paciente en

decúbito, previa desinfección de la zona de punción y test de Allen. La arteria elegida fue la radial derecha y/o izquierda.

5.- Una vez obtenida la muestra de sangre, se procesó en el equipo de gasometría del hospital (Modelo: GEM *Premier 3000*), considerando la FiO₂ del paciente en el momento de la toma de muestra.

6.- Con el reporte gasométrico se determinaron dos diagnósticos:

- El primero considerando los valores de gases arteriales normales a nivel del mar.

- El segundo considerando los valores de gases arteriales estimados para la ciudad de Querétaro.

7.- Se introdujeron los datos al programa SPSS y se compararon dichos resultados.

PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Porcentajes, promedios, intervalo de confianza para porcentajes, intervalo de confianza para promedios.

ASPECTOS ÉTICOS

Esta investigación estuvo guiada de acuerdo al Código de Nuremberg, la Declaración de Helsinki y por el Informe Belmont, los cuales definen los principios éticos que deben guiar a toda conducta de investigación con los seres humanos, considerando sus tres principios: respeto por las personas, considerando a los individuos como agentes autónomos y proteger a aquellos que tengan menor autonomía considerando cuatro condiciones (consentimiento voluntario, el consentimiento informado, la protección de la privacidad y la confidencialidad y el derecho de poner fin a la propia participación sin sufrir represalias); principio de

beneficencia, el cual consiste en la obligación de no causar daño y de asegurar el bienestar de los sujetos de la investigación; principio de justicia, consiste en la distribución igualitaria de potenciales riesgos y beneficios de la investigación dentro de la sociedad de tal forma que en el desarrollo del estudio se evite el prejuicio de la población vulnerable u otro tipo de preferencias indebidas en la selección de participantes. En ningún caso se obligó a las personas a participar en el estudio, cumpliendo el principio de la no coacción. La investigación fue transparente, por lo que los registros de la investigación obtenida se hicieron de manera responsable, veraz y completa. No se eliminaron o modificaron los datos con fines de ajustar, tergiversar o sesgar los resultados ya que es inadecuado y desacreditaría nuestra investigación.

RESULTADOS

El número total de pacientes que se incluyeron en el estudio fueron 18; correspondiendo 4 de éstos al sexo femenino equivalente al 22.3% y 14 al sexo masculino equivalente al 77.7%. (Cuadro I)

De los 18 pacientes incluidos en el estudio, la edad promedio fue de 63.64 años, con una PO₂ promedio de 42.52 mmHg, una SO₂ 81.94% y niveles de Hb promedio de 15.37g/dl. (Cuadro II)

En el diagnóstico gasométrico de hombres y mujeres, se observó una mayor prevalencia de alcalemia y alcalosis respiratoria a nivel del mar en comparación a nivel de Querétaro; así como, una mayor prevalencia de acidemia y acidosis respiratoria a nivel de Querétaro en comparación a nivel del mar. (Cuadro III)

En cuanto al diagnóstico gasométrico en mujeres se observó una mayor prevalencia de alcalosis respiratoria y alcalemia respiratoria + acidosis metabólica a nivel del mar, en comparación a nivel de Querétaro; así como, una mayor prevalencia de acidemia respiratoria a nivel de Querétaro en comparación a nivel del mar. (Cuadro IV)

En cuanto al diagnóstico gasométrico en hombres, se observó una mayor prevalencia de alcalemia y alcalosis respiratoria a nivel del mar en comparación a nivel de Querétaro; así como, una mayor prevalencia de acidosis respiratoria a nivel de Querétaro en comparación a nivel del mar. (Cuadro V)

Con base a estos resultados podemos establecer que si existe una diferencia en el diagnóstico gasométrico de pacientes con insuficiencia respiratoria tipo 1 considerando la altitud y presiones estimadas de gases en la ciudad de Querétaro en comparación con presiones de gases calculados a nivel del mar.

Cuadro I: Distribución de pacientes de acuerdo a sexo

Sexo	Porcentaje	IC 95%	
		inferior	superior
mujer	22.3	3.1	41.5
hombre	77.7	56.5	99.0

Cuadro II: Otras variables

	Promedio	IC 95%	
		Inferior	Superior
EDAD	63.64	52.07	75.21
PO2	42.52	35.20	49.85
SO2	81.94	77.04	86.83
HB	15.37	14.78	15.95

Cuadro III: Diagnóstico gasométrico en hombres y mujeres

Hombres y mujeres		
Diagnóstico gasométrico en hombres y mujeres	A nivel del mar	A nivel de Querétaro
acidemia metabólica + alcalosis respiratoria	5.9	5.9
acidemia respiratoria	5.9	11.8
acidemia respiratoria + alcalosis metabólica	5.9	5.9
acidemia respiratoria + acidosis metabólica	5.9	5.9
Alcalemia metabólica + alcalosis respiratoria	5.9	11.8
Alcalemia respiratoria	5.9	5.9
Alcalemia respiratoria + alcalosis metabólica	5.9	0
alcalosis respiratoria	17.6	0
alcalosis respiratoria + acidosis metabólica	29.4	29.4
Equilibrio ácido base	11.8	17.6
Acidosis respiratoria	0	5.9

Cuadro IV: Diagnóstico gasométrico en mujeres

mujeres		
Diagnóstico gasométrico en hombres y mujeres	A nivel del mar	A nivel de Querétaro
acidemia respiratoria + alcalosis metabólica	33.3	33.9
alcalosis respiratoria	33.3	0
alcalosis respiratoria + acidosis metabólica	33.3	33.9
Equilibrio acido base	0.8	33.9

Cuadro V: Diagnóstico gasométrico en hombres

Hombres		
Diagnóstico gasométrico en hombres y mujeres	A nivel del mar	A nivel de Querétaro
acidemia metabólica + alcalosis respiratoria	7.1	7.1
acidemia respiratoria	7.1	14.3
acidemia respiratoria + alcalosis metabólica	0	0
acidemia respiratoria + acidosis metabólica	7.1	7.1
Alcalemia metabólica + alcalosis respiratoria	7.1	14.3
Alcalemia respiratoria	7.1	7.1
Alcalemia respiratoria + alcalosis metabólica	7.1	0
alcalosis respiratoria	14.3	0
alcalosis respiratoria + acidosis metabólica	28.6	28.6
Equilibrio acido base	14.3	14.3
Acidosis respiratoria	0	7.1

DISCUSIÓN

A medida que ascendemos a alturas cada vez mayores, se hace más importante comprender los efectos de la altura y de las bajas presiones de gases sobre el cuerpo humano. A nivel del mar, la presión barométrica es de 760 mmHg, misma que va disminuyendo conforme vamos ascendiendo a terrenos más elevados; esta disminución de la presión barométrica es la principal causa de todos los problemas de hipoxia en la fisiología de las grandes alturas, ya que a medida que disminuye la presión barométrica, la presión parcial de oxígeno atmosférica disminuye de manera proporcional, permaneciendo en todo momento por debajo del 21% de la presión barométrica total. (Guyton&Hall 2021)

Se considera que una población se encuentra en la altura cuando está por encima de los 1500 metros sobre el nivel del mar (msnm). La altitud connota variación de condiciones a las que se debe adaptar el ser vivo, propias de la relación presión atmosférica-altitud y al fenómeno biológico de adaptación. La exposición inmediata a una PO₂ baja estimula los quimiorreceptores arteriales aumentando la ventilación alveolar hasta 1.6 veces con respecto a lo normal, logrando una compensación a la altura; el aumento inmediato de la ventilación pulmonar elimina grandes cantidades de dióxido de carbono, reduciendo el pCO₂ y aumentando el pH plasmático. A nivel renal existe un mecanismo importante de compensación, que responde a la disminución de pCO₂ reduciendo la secreción de iones de hidrógeno y aumentando la excreción de bicarbonato. Esta compensación metabólica de la alcalosis respiratoria, reduce gradualmente la concentración de bicarbonato y el pH del plasma hacia niveles normales. (Guyton&Hall 2021; Villacorta 2020)

El análisis de gases sanguíneos arteriales es fundamental en el diagnóstico y manejo del estado de oxigenación, ventilación y equilibrio ácido-base. A mayor altura es esperable una mayor hipoxemia e hiperventilación en los sujetos sanos, por lo que la PaO₂ y la paCO₂ serán menores a las encontradas a nivel del mar, como compensación a la hipoxemia, habrá tendencia a incrementar las cifras de hemoglobina, hematocrito y las de presión arterial pulmonar. Dentro de los criterios diagnósticos para insuficiencia respiratoria aguda (IRA) tipo 1 se encuentra una

presión arterial parcial de oxígeno <60 mmHg, saturación arterial <88%, para determinar estos criterios es necesario un estudio de gasometría arterial; se sabe que los parámetros gasométricos se ven modificados por la altura en donde se encuentre el paciente, la presión barométrica y la exposición aguda o no al lugar, por lo que no siempre es recomendable utilizar como valores de referencia los establecidos a nivel del mar para hacer el diagnóstico gasométrico; ya que en caso de ser así, existe la posibilidad de sesgo en el diagnóstico de insuficiencia respiratoria aguda por la presencia de hipoxemia y alcalosis respiratoria adaptativa, y la repercusión en la atención, cuidados y tratamiento. (Rodríguez 2017; Lambertsen 1980; Magree M 2008; Villacorta 2020; Pereira 2014; Hinojosa 2011; Oliva 2013)

Con base a los resultados podemos observar que de los 18 pacientes incluidos en el estudio el 22.3% fueron mujeres, con una prevalencia del 66.6% de alcalosis y alcalemia respiratoria considerando los valores gasométricos a nivel del mar y una prevalencia del 33.9% de alcalosis y alcalemia respiratoria considerando los valores gasométricos del estimados del estado de Querétaro y 77.7% fueron hombres, con una prevalencia del 71.3% de alcalosis y alcalemia respiratoria considerando los valores gasométricos a nivel del mar y una prevalencia del 57.1% de alcalosis y alcalemia respiratoria considerando los valores gasométricos estimados del estado de Querétaro; siendo la prevalencia de alcalosis respiratoria menor del 40% en mujeres considerando los valores estimados de Querétaro, podemos aceptar la hipótesis nula establecida al inicio del estudio, únicamente para mujeres.

Así mismo, en la tabla de resultados de hombres y mujeres se puede observar que la prevalencia de alcalosis y alcalemia respiratoria considerando los valores gasométricos a nivel del mar es del 64.7% y la prevalencia de alcalosis y alcalemia respiratoria considerando los valores estimados para el estado de Querétaro es del 53%; por lo que al ser la prevalencia de alcalosis respiratoria mayor del 40% considerando los valores estimados de Querétaro, debemos aceptar la hipótesis alterna.

Cabe mencionar que de acuerdo a las tablas de resultados de hombres y mujeres considerando los parámetros gasométricos estimados para el estado de Querétaro se observó una prevalencia del 29.5% de acidosis y acidemia respiratoria, es decir una elevación en las concentraciones de pCO_2 y la disminución del pH en sangre; sabemos que ante la exposición aguda a grandes alturas o ante una disminución de la PaO_2 en sangre por cualquier causa la respuesta inmediata del organismo será la hiperventilación que llevará a una alcalosis respiratoria secundaria, lo que nos hace pensar que los pacientes que forman parte de ese 29.5% ya habían pasado por esta fase y la acidosis respiratoria sería el trastorno gasométrico a tratar.

En los resultados obtenidos, se documentó que el promedio de los niveles de hemoglobina de los 18 pacientes incluidos en el estudio fue de 15.37 g/dl. Un nivel de hemoglobina considerado normal para hombres y mujeres, por lo que podemos inferir que los resultados son un reflejo del mecanismo de autorregulación de la hemoglobina ante un estado de hipoxia. Debido a que el tamaño de la muestra fue conformado en su mayoría por hombres y que de manera aislada la prevalencia de alcalosis y alcalemia respiratoria fue mayor al 40% a nivel de Querétaro y no así en mujeres, podemos inferir que esto se debió a la desigualdad de los grupos por sexo, considerando que los niveles de hemoglobina son mayores en hombres que en mujeres. Esto nos permitiría una nueva línea de estudio para establecer la diferencia diagnóstico-gasométrica de pacientes con insuficiencia respiratoria tipo 1 considerando los parámetros gasométricos establecidos para Querétaro y el nivel de hemoglobina para hombres y mujeres; permitiendo diagnósticos más específicos y manejo y tratamientos más certeros.

CONCLUSIÓN

En este estudio se demostró que en pacientes mujeres y hombres con insuficiencia respiratoria de tipo 1, residentes de Querétaro, hay una mayor prevalencia de alcalosis respiratoria y alcalemia respiratoria a nivel del mar, en comparación a nivel de Querétaro; así como, una mayor prevalencia de acidemia y acidosis respiratoria a nivel de Querétaro en comparación a nivel del mar; esto se explica porque a nivel del mar los valores gasométricos de PCO₂ son mayores que a nivel del estado de Querétaro, lo que nos traduce es que un valor de PCO₂ a nivel del mar que se encuentra en el límite inferior con tendencia a la alcalosis respiratoria, a nivel de Querétaro este mismo nivel de PCO₂ se encontraría en el límite superior, con tendencia a la acidosis respiratoria siendo este último trastorno el que se debería tratar.

De acuerdo a dichos resultados, es importante considerar para el diagnóstico gasométrico de insuficiencia respiratoria tipo 1, la altura y presión barométrica; ya que estos permitirán establecer la terapéutica adecuada, sabiendo que a mayor insuficiencia será mayor la posibilidad de requerir soporte ventilatorio y manejo avanzado de la vía aérea y por consiguiente, saber que la altura y presión barométrica repercute en los parámetros gasométricos y la impresión diagnóstica, permitirá tomar decisiones más certeras en la terapéutica médica.

PROPUESTAS

Con base a los resultados obtenidos en este estudio, y que únicamente se pudo aceptar la hipótesis nula en mujeres demostrando una prevalencia de alcalosis respiratoria < 40% a nivel de Querétaro y no así en hombres, observando a su vez una mayor prevalencia de acidosis respiratoria a nivel de Querétaro tanto en hombres como en mujeres y en hombres y mujeres, siendo éste el trastorno final a tratar; sería importante considerar la realización de un estudio para establecer el diagnóstico gasométrico considerando los valores gasométricos estimados para el estado de Querétaro en hombres y mujeres con niveles de hemoglobina normales.

Se propone que, en el presente al establecer un diagnóstico gasométrico en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda, se considere la altura a la cual se encuentra el paciente y si este tiene una exposición aguda o no al lugar, ya que de esto dependen las presiones de gases encontradas en el aire respirado, las cuales son directamente proporcionales a la presión barométrica y que ésta está determinada por la altitud. Resultado de esto podremos establecer diagnósticos más certeros y por ende llevar a cabo un manejo terapéutico más acertado, evitando posibles complicaciones derivadas del manejo.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Rodríguez A., et al., Ventilación mecánica: Fisiopatología respiratoria aplicada, Journal, Buenos Aires, 1ª edición, 2017, 1-88.
- 2) Lambertsen CJ. Chemical Control of Respiration at Rest. 14ª ed. St. Louis: Mosby Company, 1980.
- 3) Guyton & Hall, Tratado de Fisiología médica, ELSEVIER, décimo cuarta edición.
- 4) Fisiología y Biología Respiratorias. Madrid: Editorial Ergon, 2007; p. 97-111.
- 5) West JB. Relaciones ventilación-perfusión. Cómo el equilibrio de los gases y la sangre determina el intercambio gaseoso. Fisiología respiratoria. Madrid: Editorial médica Panamericana, 2005; p. 57-74.
- 6) Lipton SA. Physiology. Nitric oxide and respiration. Nature 2001; 413: 118.
- 7) Feihl F, Broccard AF. Interactions between respiration and systemic hemodynamics. Part I: basic concepts. Intensive Care Med 2009; 35 (1): 45-54.
- 8) Feihl F, Broccard AF. Interactions between respiration and systemic hemodynamics. Part II: practical implications in critical care. Intensive Care Med 2009; 35 (2): 198-205.
- 9) Pinsky MR. Cardiovascular issues in respiratory care. Chest 2005; 128: 592-7.
- 10) Steingrub JS, Tidswell M, Higgins TL Hemodynamic Consequences of Heart-Lung Interactions. J Intensive Care Med 2003; 18: 92-9.
- 11) Magree M, Rodríguez A, GeaJ. Insuficiencia respiratoria aguda. Medicina Intensiva Respiratoria; principios y práctica. 1ª ed. Tarragona: Silva editorial, 2008; p. 89-133.
- 12) West/Andrew, Fisiopatología Pulmonar, fundamentos. Wolters Kluwer, 9ª edición, 2017, capítulo 1,2,8.
- 13) Villacorta-Córdova, Comparación de los valores normales de gases arteriales entre la altitud y el nivel del mar del Ecuador, Revista de Medicina Intensiva y Cuidados Críticos, 2020; 13(2):88-91.

- 14) Pereira-Victorio CJ et al., Gasometría arterial en adultos clínicamente sanos a 3350 metros de altitud, Rev Perú Med Exp Salud Pública, 2014; 31(3):473-79
- 15) Hinojosa-Campero Walter Emilio, Gasometría arterial y adaptación en la altura, Biología de Altura, Revista Médico-Científica "Luz y Vida", 2011; 2(1):39-45.
- 16) Juan Carlos Vázquez García, Valores gasométricos estimados para las principales poblaciones y sitios a mayor altitud en México, Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias de México, Vol. 13, No 1 Enero - Marzo 2000.
- 17) Lizardi GD, Pérez PJR. Las altitudes sobre el nivel del mar en México: Principales poblaciones carreteras, vías férreas, montañas y viajes aéreos. Guía para los neumólogos y sus pacientes. Neumol Cir Tórax 1993; 52:7-14.
- 18) Oliva 1, Magree M, Restrepo M. Fisiopatología de la insuficiencia respiratoria aguda: hipoxemia e hipercapnia. Medicina Intensiva. Bases Fisiopatológicas del tratamiento. Buenos Aires: Editorial Journal, 2013; p. 121-6.
- 19) Rodríguez-Roisin R. Insuficiencia respiratoria. Medicina Interna. 15ª ed. Madrid: Elsevier, 2006; p. 721-32.
- 20) WestJB. Fisiopatología pulmonar. Intercambio gaseoso. 6ª ed. Buenos Aires: Panamericana, 2004; p. 17-31.
- 21) Wood L. The pathophysiology and differential diagnosis of acute respiratory failure. Principles of Critical Care. 3ª ed. Filadelfia: McGraw-Hill, 2005; p. 417-26.
- 22) Fernández Fernández R. Fisiopatología del intercambio gaseoso en el SDRA. Med Intensiva 2006; 30 (8): 374-8.
- 23) Thompson, T. (2017). Acute respiratory distress syndrome. The New England Journal of Medicine, 563-572.
- 24) GrafJ, Formenti P, Santos A, et al. Pleural effusion complicares monitoring of respiratory mechanics. Crit Care Med 2011; 39 (10): 2294-9.
- 25) Sánchez Díaz; Interpretación de gasometrías: solo tres pasos, sólo tres fórmulas, Medicina crítica, 2018; 32 (3): 156-159.

26) Robert t. Mallet, et al.; Molecular mechanisms of high-altitude acclimatization, International Journal of molecular sciences, 2023, 24, 1698.

ANEXOS

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDADES	MES 1				MES 2				MES 3				MES 4				MES 5				MES 6				MES 7				MES 8				MES 9			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Ajuste a la propuesta según conceptos de revisores	■	■	■	■																																
Presentación del proyecto					■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■																				
Revisión y ajuste de conceptos e instrumentos de recolección			■	■	■	■	■	■	■																											
Desarrollo del marco teórico	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■
Recolección de la información									■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■								
Procesamiento de datos																					■	■	■	■	■	■	■	■	■							
Análisis de resultados																									■	■	■	■	■	■	■	■				
Informe final																													■	■	■	■	■	■	■	■



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN
Y POLÍTICAS DE SALUD
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD**

**CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO
(ADULTOS)**

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

Nombre del estudio:	Diferencia diagnóstico gasométrica en pacientes adultos con Insuficiencia Respiratoria Aguda tipo 1 considerando la altitud y presiones estimadas de gases en la ciudad de Querétaro.
Patrocinador externo (si aplica)*:	
Lugar y fecha:	Querétaro, Qro. a de del 2022
Número de registro:	
Justificación y objetivo del estudio:	Determinar cómo afecta la altura los parámetros gasométricos en el diagnóstico de SIRA y el equilibrio ácido-base, considerando los parámetros gasométricos estimados en la ciudad de Querétaro en comparación con parámetros gasométricos a nivel del mar.
Procedimientos:	Primero se hará una prueba presionando los dos pulsos de su muñeca ya sea derecha o izquierda y luego se soltarán y veremos cual de las dos retoma su color original para ver cual tiene mejor cantidad de sangre, en la que tenga mejor llenado de sangre se hará un piquete con una jeringa y aguja muy delgada sobre el pulso que tiene y se toca en su muñeca, sentirá dolor ligero al momento de picar, pero tolerable, luego se tomará un poco de muestra de sangre no mas de medio mililitro para llevarse al laboratorio y medir los gases de su sangre. En dado caso de que tengamos dificultad para tomar la muestra en una de la muñeca tendremos que pasarnos a la del otro lado.
Posibles riesgos y molestias:	Dolor en el lugar en donde se pique con la jeringa, que desaparecerá por sí solo, puede hincharse en el sitio donde se pique o puede formarse un moretón que desaparecerá en el transcurso de los días, al momento del piquete usted puede sentir sensación de hormigueo o adormecimiento en el sitio de la picadura o en los dedos de la mano, existe el riesgo de que se pueda lastimar su nervio o la misma vena, por lo que se pide amablemente que colabore y no se mueva al momento de tomar la muestra de sangre.
Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio:	No tendrá ningún beneficio personal, pero su participación es muy valiosa para entender mejor la enfermedad y así mejorar mucho en el diagnóstico y el tratamiento.
Información sobre resultados y alternativas de tratamiento:	En el transcurso de la Investigación, usted podrá solicitar información actualizada sobre la misma, al investigador responsable.
Participación o retiro:	Su participación es voluntaria, anónima y confidencial; y tiene el derecho, en cualquier momento y sin necesidad de dar explicación de dejar de participar en la presente investigación.

Privacidad y confidencialidad: Su identidad siempre se mantendrá anónima. Los resultados, de manera anónima, podrán ser publicados en revistas de investigación científica o podrán ser presentados en congresos.

En caso de colección de material biológico (si aplica):

<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>

- No autorizo que se tome la muestra.
- Si autorizo que se tome la muestra solo para este estudio.
- Si autorizo que se tome la muestra para este estudio y estudios futuros.

Disponibilidad de tratamiento médico en derechohabientes (si aplica): _____

Beneficios al término del estudio: No recibirá remuneración económica por su participación.

En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:

Investigador Responsable: Franklin Ríos Jaimés. Hospital General Regional No. 1, Servicio de Urgencias. Av. 5 de febrero esquina Av. Zaragoza. Col. Centro. CP 76000. Tel 442 2112300. Correo electrónico: franklinro85@gmail.com
M.C. Claudia Ivette Serrano Becerril, Residente de tercer año de la Especialidad de Urgencias Médico Quirúrgicas, Adscripción: Hospital General Regional No. 1 IMSS Qro Matrícula: 98231625, Teléfono: 442 2 11 23 00. Correo electrónico: c_l_au29@hotmail.com.

Colaboradores: Enrique Villarreal Ríos. Unidad de Investigación Epidemiológica y en Servicios de Salud Querétaro. IMSS Qro. Av. 5 de febrero esquina Av. Zaragoza. Col. Centro. CP 76000. Tel 442 2112300 ext. 51150, 51113. Correo electrónico: enrique.villarreal@imss.gob.mx
Liliana Galicia Rodríguez. Unidad de Investigación Epidemiológica y en Servicios de Salud Querétaro. IMSS Qro. Av. 5 de febrero esquina Av. Zaragoza. Col. Centro. CP 76000. Tel 442 2112300 ext. 51150, 51113. Correo electrónico: liliana.galicia@imss.gob.mx

En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse al Comité de Ética en Investigación localizado en la Coordinación Clínica de Educación e Investigación en Salud del Hospital General Regional No.1, ubicado en avenida 5 de febrero 102, colonia centro, CP 76000, Querétaro, Querétaro, de lunes a viernes de 08:00 a 16:00 horas. Teléfono 4422112337 en el mismo horario o al correo electrónico: comiteticainvestigacionhgr1@gmail.com.

Nombre y firma del sujeto

Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento

Nombre, dirección, relación y firma

Nombre, dirección, relación y firma

Este formato constituye una guía que deberá complementarse de acuerdo con las características propias de cada protocolo de investigación, sin omitir información relevante del estudio.

* En caso de contar con patrocinio externo, el protocolo deberá ser evaluado por la Comisión Nacional de Investigación Científica.

Clave: 2810-009-013

INSTRUMENTOS DE RECOLECCION

	INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL HOSPITAL GENERAL REGIONAL NO. 1 QUERÉTARO, QUERÉTARO MÉXICO “DIFERENCIA DIAGNÓSTICO-GASOMÉTRICA DE PACIENTES ADULTOS CONSIDERANDO LA ALTITUD Y PRESIONES ESTIMADAS DE GASES EN LA CIUDAD DE QUERÉTARO”	
Edad: <div style="text-align: right;">años.</div>	Genero: 1= Hombre 2= Mujer	FOLIO:
Residencia en Querétaro: <div style="text-align: right;">años.</div>	Comorbilidades:	
¿Ha realizado algún viaje resiente fuera de la ciudad de Querétaro? 1= Si 2= No		
¿Cuándo: Lugar:		
Diagnóstico de ingreso:	Signos vitales: TA: mmHg. FC: lpm. FR: rpm. SO2: %.	
Antecedente de patología pulmonar/neuromuscular: 1= Si 2= No Cual:	Oxígeno domiciliario: 1= Si 2= No	
Síntomas relacionados a dificultad respiratoria:	Oxígeno intrahospitalario: 1= Sin oxígeno 2= Oxígeno por puntas nasales 3= Oxígeno por mascarilla simple 4= Oxígeno por mascarilla reservorio 5= VMNI 6= MVI	FiO2: %.
		Hb g/L
Diagnóstico gasométrico (nivel del mar, 0.0 msnm): Presión atmosférica: 760 mmHg		Diagnóstico gasométrico (Cd. Querétaro, 1816 msnm): Presión atmosférica: 613.6 mmHg
Parámetros normales:	Resultado de gasometría:	Parámetros normales:
PaCO2 35-45 PAO2 101.9 PaO2 95.9		PaCO2 33.8 +/-2 PAO2 76.8 +/-2 PaO2 70.8 +/-2
Diagnóstico gasométrico: 1= Acidosis metabólica 2= Alcalosis metabólica 3= Acidosis respiratoria 4= Alcalosis respiratoria 5= Trastorno mixto 6= Equilibrio ácido base		Diagnóstico gasométrico: 1= Acidosis metabólica 2= Alcalosis metabólica 3= Acidosis respiratorio 4= Alcalosis respiratoria 5= Trastorno mixto 6= Equilibrio ácido base

