

---

# Medio ambiente fetal

CÉSAR BERNARDO OSPINA

---

Con base en el artículo clásico "Monte Everest *in utero*" se hace un análisis de la situación que afronta el feto con respecto a la disponibilidad de oxígeno; para una mejor comprensión del sufrimiento fetal se revisan los siguientes conceptos: presión barométrica, presión parcial del oxígeno atmosférico, presión parcial del oxígeno inspirado, presión barométrica intranasal, ecuación del gas alveolar y difusión de gases a través de la membrana alvéolo capilar.

**PALABRAS CLAVE**  
ANOXIA  
SUFRIMIENTO FETAL

## 1. MONTE EVEREST *IN UTERO*

Cuando hace ya casi cuarenta años el Doctor NJ. Eastman publicó su artículo "Monte Everest *in utero*", sucedió que tanto el gremio médico como la opinión pública, tuvieron que reaccionar ante las asociaciones tan sorprendentes y la avalancha de preguntas -inquietantes- planteadas allí.

La justificación de semejante título "Monte Everest *in utero*" y la trascendencia de su significado con respecto a lo que pudiera ser un mayor nivel de comprensión de algunos de los problemas más importantes de la práctica obstétrica, fueron los pilares centrales de la discusión del Doctor Eastman.

Entonces, como motivación adicional, sumada a todas aquellas otras experiencias que en lo personal cada uno de nosotros ha vivido ya y por las cuales más que justificamos el estudio del sufrimiento fetal, en los párrafos siguientes nos aproximaremos, con una traducción libre y parcial, al artículo mencionado.

En la primera parte del trabajo y con la intención de fundamentar una relación de semejanza entre el medio ambiente fetal y las condiciones atmosféricas en las grandes alturas, el doctor Eastman hace un recuento histórico de la manera como, progresivamente, fueron integradas las características del llamado, mucho más adelante, "mal de las montañas".

Dice así:

"La primera evidencia concreta de que el aire de las grandes alturas, de alguna manera, es diferente al del nivel del mar, fue hecha en 1298 por el explorador veneciano Marco Polo y sus observaciones al cruzar la meseta del Pamir en el Asia Central, quedaron registradas de la siguiente forma:"

"La región es tan elevada y tan fría que no es posible ver a ningún pájaro volar... y también, a causa del intenso frío, el fuego, que brilla menos de lo usual, genera tan poco calor que se hace casi imposible cocinar los alimentos". Curiosamente esta explicación incorrecta -la de que el intenso frío fuese la causa de la naturaleza tan inefectiva del fuego en

---

DOCTOR CÉSAR BERNARDO OSPINA ARCILA, Profesor, Departamento de Obstetricia y Ginecología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

esas altitudes- persistió durante cinco años. Por otra parte, en ningún momento mencionó Marco Polo el haber padecido dolencia física alguna mientras recorría la meseta, lo que acaso pudiera ser explicado por su gran condición física de viajero aclimatado.

En concreto, las primeras descripciones de dificultad respiratoria experimentada en las grandes alturas por los conquistadores españoles en sus expediciones a México y Perú. En 1519 Diego de Ordaz, capitán de Cortés, acometió infructuosamente el ascenso al monte Popocatepetl, de 17.852 pies, y en la descripción de su experiencia dice "... para incrementar el sufrimiento, la respiración en las alturas llega a ser tan difícil, que el ascenso se acompaña de agudos dolores de cabeza".

Años más tarde una compañía de Pizarro que descendió los Andes a 13.500 pies padeció tantas penurias, que más de dos mil hombres perecieron en las cimas heladas durante la travesía.

Y aunque durante los siglos XVI y XVII las expediciones a las regiones altas permiten la descripción de la dificultad respiratoria severa experimentada en las grandes alturas, las explicaciones de la alteración siguieron siendo las mismas: El frío extremo, la fatiga y la falta de alimentos... Causa sorpresa entonces el saber que en 1590 el padre D'Acosta, prior de los Jesuitas, destinado a cumplir sus deberes durante muchos años en los Andes, emitió los siguientes conceptos, profundizando en la causa de tan gran aflicción -la dificultad respiratoria- radica en el vacío o en el aire... Yo estoy convencido de que algún elemento del aire en esos lugares inhóspitos es tan tenue, tan delicado, que no alcanza a ser suficiente para la respiración del hombre. El contrario requiere de un aire puro.

No obstante lo anterior, la primera descripción exacta del mal de las montañas fue hecha en 1861 por el médico francés Jourdanet como culminación de sus trabajos realizados en las altiplanicies mexicanas. Con claridad meridiana afirma: "Los corpúsculos y la presión barométrica regulan la cantidad de oxígeno en la sangre. Por lo tanto, siendo el oxígeno el elemento vital, su disminución efectiva por la falta de corpúsculos explicará la debilidad de los pacientes anémicos; pero también, su disminución por la

falta de presión barométrica provocará los mismos resultados. Sin lugar a dudas el ascenso a más de 3.000 metros precipita una desoxigenación barométrica de la sangre, así como se produce una desoxigenación de los tejidos cuando ocurre una hemorragia".

Ya en el presente siglo y motivados por las observaciones de los alpinistas que acometieron los ascensos del Tirach Mir, del Anapurna y del Everest, diversos grupos científicos establecieron laboratorios de fisiología a diferentes altitudes con el propósito de conocer más exactamente las alteraciones que se instauraban en esos lugares. De manera específica los informes que más llamaron la atención de los investigadores hacían referencia a la gran frecuencia con la cual se establecía una disfunción cerebral entre los practicantes del alpinismo en las grandes alturas. Por ejemplo, cuando en 1950 la expedición Noruega trataba de conquistar el Tirach Mir, el alcanzar los 20.500 pies su comandante escribió: "El día de ayer fue un mal día para todos nosotros. En la mañana, el portador de Streater presentó en forma súbita un ataque de locura y entre todos tuvimos que sujetarlo y hasta amarrarlo porque quería lanzarse al precipicio... Para completar, todos nos sentíamos muy débiles y padecíamos intensos dolores de cabeza, de estómago y depresión. ¡La moral estaba tan baja que todos queríamos regresar!".

Pero la experiencia de Maurice Herzog, comandante de la expedición al Anapurna, reviste mayor dramatismo porque, después de perder "inexplicablemente" en la cima sus guantes protectores, debió enfrentar el descenso con sus manos desnudas; la consecuencia esperada ocurrió y entonces varios dedos debieron ser amputados de sus manos congeladas. Ahora bien, un montañista tan experimentado como Herzog, sabía muy bien lo que significaría perder los guantes en esas circunstancias y, por lo tanto, se cuidaba de guardar siempre en su chaqueta otros de reemplazo. ¡Pero cuánta ironía!. En esa ocasión, de la cual Herzog no recordaba nada, él también olvidó colocarse los guantes de reemplazo que efectivamente llevaba consigo.

Sin lugar a dudas podríamos entonces afirmar que la anoxia paraliza la función cerebral (y ya tendremos ocasión de volver sobre este punto, cuando hagamos mención de la etiología obstétrica de la parálisis cerebral). Mientras tanto digamos que de manera

igualmente dramática, el ascenso en el globo aerostático había brindado, desde el siglo pasado, valiosísimos datos en relación con los efectos de la anoxia. Así, el 15 de abril de 1875 dos pilotos, Sivel y Crocé Spinelli, y un científico, Tissandier, abordaron el globo Zenith sin presentir el trágico final que les esperaba; y lo que sucedió fue que una vez muertos sus compañeros, Tissandier alcanzó apenas a sobrevivir el tiempo suficiente para dejar por escrito la constancia de su angustiada experiencia. Escuetamente anotó que al llegar a los 24.600 pies estuvieron tan débiles y tan desorientados que fueron incapaces de extender sus manos hasta los tubos de aprovisionamiento de oxígeno; luego, en los 25.247 pies, se sintió incapaz de pronunciar palabra alguna y a continuación perdió el conocimiento. ¡Para asombro de todos y según el registro de los instrumentos, el descenso del globo, a la deriva, ocurrió después de haber ascendido a los 28.820 pies!.

La tragedia del Zenith afectó profundamente al fisiólogo Paul Bert, quien por esos años ya había iniciado sus estudios sobre los efectos de la variación de la presión barométrica con respecto a las funciones corporales en el organismo animal y en su gran obra "La presión barométrica", publicada en 1878, pudo explicar cómo "la disminución de la presión barométrica que se establece en las grandes alturas, de manera directa afecta a los seres vivos al disminuirles la presión de oxígeno en el aire respirado, con el subsiguiente peligro de la asfixia". O, con otras palabras, pero siempre desde este mismo punto de vista, que apenas una quinta parte de la presión barométrica, correspondiente a la presión del oxígeno, será la responsable de determinar el grado de eficiencia para la difusión del oxígeno a través de los alvéolos hacia los capilares pulmonares y su combinación, en última instancia, con la hemoglobina, creándose entonces en este punto una interesantísima posibilidad: la de medir en la sangre, a manera de gran resultante, la "presión parcial del oxígeno arterial".

Pero volvamos otra vez al presente siglo:

Las investigaciones en la medicina de la aviación evidentemente aportaron un vasto cuerpo de conocimientos pertinentes al problema que nos ocupa y todo por partir en dos preguntas fundamentales: ¿Cuál será la mayor altitud en la cual puede un hombre sobrevivir, sin tener que recurrir a una fuente artificial de oxígeno?

¿Cuál será la más baja presión parcial de oxígeno compatible con la existencia humana?

Lamentablemente ¡preguntas sin respuesta! O, por lo menos, sin una respuesta exacta, porque en cada caso particular y como factores importantísimos agregados, habría que considerar tanto el tiempo durante el cual el organismo haya de estar sometido a la situación comprometedora, como su grado de aclimatación o resistencia biológica previa.

Sabemos por ejemplo, a partir de la tragedia del Zenith, que en un rápido ascenso a los 28.800 pies, murieron prontamente dos de los tres viajeros, quienes no estaban, obviamente, preparados para soportar la experiencia. Pero en el informe de Lewis y Haysmaker, referente al estudio de 75 casos fatales provocados por la hipoxia en las grandes alturas y ocurridos entre miembros de la Fuerza Aérea de los Estados Unidos, durante la Segunda Guerra Mundial, la información apareció mejor detallada. Así, los autores destacaron que dos tercios de las muertes ocurrieron por debajo de los 28.000 pies (23 entre los 17.000 y 26.000 pies y otras 23 entre los 26.000 y 28.000 pies); y con respecto al tiempo transcurrido sin el debido suplemento de oxígeno, aunque no pudo ser precisado en 30 casos, en los restantes 45 sí se conoció con exactitud y, de hecho, en 43 de los 45 casos, este tiempo fue inferior a los 30 minutos. Basados entonces en la documentación presentada por Lewis y Haysmaker podríamos afirmar que, ubicado en los 28.000 pies de altura, cualquier ser humano perecerá en un lapso inferior a los treinta minutos, a menos que esté "aclimatado" o disponga de una fuente artificial de oxígeno; y como punto de comparación podríamos recordar que la altura señalada para el Monte Everest es de 29.141 pies.

Pero continuemos:

Habiendo revisado ya algunos de los efectos de la hipoxia en las grandes alturas dejemos volar nuestra imaginación y, aunque sea por un momento, supongamos que poseemos sabiduría y poder para diseñar un medio ambiente óptimo para el feto en su etapa de vida intrauterina (y valga la redundancia).

¿A quién se le ocurriría, por ejemplo, someterlo a una tensión de oxígeno similar a la correspondiente a la cima del Everest? ¿O aún más baja, como en una horrible pesadilla? ¡La realidad no obstante, parece de locura porque la medición de la presión parcial de oxígeno en la vena umbilical en el humano apenas llega a los 35 mm Hg, mientras que la corres-

pondiente a los 33.000 pies de altura, tres cuartos de milla arriba de la cima del Everest, es de 39 mm de Hg!

¿Cómo puede entonces el feto sobrevivir y, lo que es más importante, ¡crecer! en un ambiente tan hipóxico si, de entrada, lo sabemos, ese mismo ambiente sería fatal para el organismo adulto?

Y, específicamente ¿cuáles serán los mecanismos de adaptación fetales? O mejor, de aclimatación, en el ambiente intrauterino?

Integrando datos podríamos resaltar que la factibilidad para incrementar la cifra de hemoglobina como respuesta adaptativa a las grandes alturas, fenómeno reconocido desde mucho tiempo atrás por los montañistas y corroborado por la *Luftwaffe* durante la Segunda Guerra Mundial, encuentra su explicación al considerar la experiencia previa de vida intrauterina, cuando también ocurre un incremento en la concentración de la hemoglobina fetal como respuesta a la baja presión de oxígeno en el medio.

En concreto, el trabajo adelantado por la *Luftwaffe* había demostrado que para conseguir aclimatación a una altitud de 10.000 pies era necesaria una permanencia en el lugar de por lo menos tres o cuatro semanas, mientras que para adaptarse a los 20.000 pies la estadía debía ser extendida hasta las doce semanas.

Si aceptamos entonces que el feto pueda poseer una desconcertante habilidad para mantenerse en un medio con baja presión de oxígeno, al mismo tiempo tendremos que destacar la aparición de un sinnúmero de interrogantes. Por ejemplo, como consecuencia de la baja tensión de oxígeno y el subsiguiente bajo porcentaje de saturación de la hemoglobina, habría que señalar que *in vivo* el feto debe presentar un estado de cianosis continua, característica impactante, rara vez observada en los adultos (a menos que sean moribundos o estén comprometidos por alguna enfermedad pulmonar severa crónica), pero que de manera repetida ha sido comprobada en la clínica por los hallazgos operatorios durante la cesárea y en el laboratorio por la medición de los gases arteriales.

Ahora bien, independientemente de que conozcamos o no todo el conjunto de los fenómenos adaptativos desarrollados por el feto para poder vivir y crecer en su medio ambiente hipóxico (el incremento en la hemoglobina es apenas el más obvio) lo que sí

debemos reconocer como hecho cumplido es que el feto vive y crece en unas condiciones de singular normalidad.

Pero los problemas no acaban, porque, como consecuencia de los efectos inherentes a la contractilidad uterina y de la instalación de ciertas eventualidades en el funcionamiento placentario, la que de por sí, en condiciones basales es una menguada suplencia de oxígeno hacia el feto, en las circunstancias anotadas será restringida aún mucho más. Así, por ejemplo, cuando la duración de la contracción se prolonga hasta un minuto y medio ocurre un episodio de anoxia fetal que fácilmente puede ser evidenciado por la disminución de la frecuencia cardíaca fetal; pero cuando la duración de la contracción se extiende hasta los cinco minutos, lo que desgraciadamente no pocas veces sucede cuando se sobredosifican los ocitócicos, la consecuencia lógica de este episodio anóxico de mayor duración será la muerte fetal.

En este mismo sentido, la anoxia fetal desencadenada por el *abruptio* en sus diferentes grados, por algunos agentes anestésicos y por la compresión del cordón umbilical, también permite explicar la muerte *in utero* en el período neonatal temprano. Y aunque las causantes de muerte asociadas con el proceso del nacimiento no siempre pueden ser aclaradas, por lo menos sí existe el consenso de que la anoxia es el factor común. Con razón Edith Pother afirma: "La principal causa de muerte antes del nacimiento y en las primeras semanas de vida extrauterina es la interferencia con el proceso de la oxigenación. De hecho, si la anoxia fuese certificada como la causa inmediata de la muerte entre todos los fetos y neonatos, las imprecisiones en los certificados quedarían obviadas". Ahora tratemos de cuantificar el problema: En los Estados Unidos cada año mueren aproximadamente 150.000 niños por causas relacionadas con el proceso del nacimiento, cifra que alcanza a representar casi la décima parte del total de las muertes que anualmente ocurren en el país, incluidas todas las etiologías y todas las edades. Al mismo tiempo, únicamente otras dos categorías de enfermedades, las cardiovasculares con 600.000 muertes anuales y los tumores con 200.000, sobrepasan la magnitud de la cifra señalada para los problemas perinatales.

Por otra parte, según datos publicados por el Instituto Nacional del Cáncer, la edad promedio de las personas al momento del diagnóstico del tumor

es de 58 años, mientras que la expectativa de vida adicional para los ciudadanos americanos que llegan a esa edad es de 16 años más. Vale la pena señalar como punto de comparación, que por cálculos actuariales se ha estimado en 62 años la expectativa de vida para un recién nacido en el presente año, o sea que considerados en la perspectiva, estos mismos 62 años, abarcarán todos los años de sobrevida del neonato, incluidas, claro, sus décadas más vitales, las de su mayor vigor, iniciativa y productividad.

Por desgracia, la distribución de los recursos destinados a la investigación en programas de salud, no guarda proporción con la magnitud de los daños mencionados. En el período 1946-1951 se destinaron \$26.389.761.00 al estudio del cáncer, \$11.832.433.00 a la enfermedad cardiovascular y apenas \$1.795.655.00 a investigaciones en obstetricia y perinatología.

Las conclusiones siempre serán personales, pero pudiéramos preguntarnos: ¿Vale menos la vida de un recién nacido de apenas un minuto de edad que la de un hombre o una mujer de 58 años?

Sin embargo, aún no hemos tocado fondo, porque a veces ocurre una tragedia aún mayor que la muerte de un neonato. Nos referimos al nacimiento de un niño tan comprometido por la injuria que su cerebro nunca alcanzará desarrollo significativo en las áreas del lenguaje, la coordinación muscular o el razonamiento. Lamentablemente la incidencia de esta condición, la parálisis cerebral, es mucho más alta de lo que la mayoría de los obstetras se imaginan.

Así, en el estudio adelantado en 1948 por Levin, Brightman y Burt en Nueva York, su incidencia llegó a ser de 5.9 casos entre 1.000 niños sobrevivientes al primer mes de vida, lo que significa que en cualquier servicio obstétrico promedio, por ejemplo de 3.000 partos anuales, por lo menos 18 padecerán parálisis cerebral.

Desde su primera publicación, aparecida en 1853, el doctor Little había postulado una etiología obstétrica para la mayoría de los casos de parálisis cerebral. Diez años más tarde, al titular su segundo trabajo "Efecto de los partos traumáticos, los trabajos de parto prolongados, los nacimientos prematuros y la asfisia neonatal sobre la condición física y mental del niño, especialmente en su relación con la anomalía", sentó las bases para una discusión que todavía no ha concluido y en la cual, si bien al comienzo se destacó la importancia del trauma obs-

tétrico, después se pasó a señalar a la anoxia intrauterina como el factor etiológico preponderante de la parálisis cerebral, independientemente de que su instalación ocurra en el período anteparto o en el intraparto.

En un trabajo reciente, Latham y Anderson acudieron a la Clínica Maryland, institución dedicada al tratamiento de la parálisis cerebral, y luego de revisar las historias clínicas correspondientes a 61 pacientes nacidos en el hospital, extractaron los siguientes datos:

- En muchos casos las madres tuvieron episodios repetidos de sangrado, tanto en la fase temprana como en la avanzada de sus embarazos.
- Dieciocho niños o sea el 30%, nacieron prematuramente (mientras que la incidencia promedio de prematuridad es apenas del 10%).
- La duración del expulsivo mayor de tres horas ocurrió con una frecuencia seis veces mayor en el grupo de niños con parálisis cerebral que en la población general.
- Y la calificación del estado neonatal fue descrita como "pobre" en 33 casos.

Por lo tanto y aunque el análisis sea retrospectivo, estamos autorizados para pensar que por lo menos la mitad de los 61 niños afectados por la parálisis cerebral padecieron su daño en el útero.

En este momento, sin embargo, debemos aclarar, existen grandes limitaciones para la detección del daño subyacente en aquellos casos en los cuales el niño sobrevive a la injuria, pues los signos neurológicos son demasiado sutiles y exageradamente limitado el período para su manifestación.

De hecho, transcurridas las primeras horas o días, el neonato comprometido recuperará unas condiciones de aparente normalidad y seguirá su desarrollo regular hasta un momento trágico en el cual se hará evidente su incapacidad para responder de manera adecuada a las exigencias del medio, ya que los centros rectores de la coordinación motora, el lenguaje o el razonamiento quedaron lesionados desde mucho tiempo atrás. Así pues, no es infrecuente que el diagnóstico de parálisis cerebral apenas sea planteado en el tercero o cuarto años de vida del niño, cuando los eventos obstétricos, relegados al olvido, son casi imposibles de recuperar.

Desde otro ángulo y de manera experimental, la secuencia de eventos relacionados con la parálisis

cerebral pudo ser reproducida por Windle al trabajar con conejillos de laboratorio, precipitándoles asfixia al momento de su nacimiento.

De manera evidente, él observó cómo muchos de los animales que desarrollaron un cuadro neurológico aberrante en el período neonatal temprano, pero que se recuperaron en las semanas siguientes, alcanzaron un desempeño aparentemente normal y similar al de sus controles durante su etapa de animales adultos, pero, eso sí, siempre y cuando no se les impusieran tareas de mayor complejidad, porque los comportamientos más elaborados únicamente fueron cumplidos a cabalidad por los animales control.

A punto ya de terminar la presente revisión, vale la pena recordar las experiencias vividas por aviadores y alpinistas: Ya señalamos cómo por encima de los 20.000 pies de altitud, los alpinistas tienen un gran riesgo de padecer obnubilación en sus facultades mentales y cómo los aviadores, destinados a cumplir labores mucho más complejas, desde los 14.000 pies deben contar con una fuente artificial de oxígeno, porque de lo contrario, y de manera precoz, pasan a experimentar un serio deterioro de la coordinación muscular voluntaria (lo más sencillo sería decir que rápidamente su escritura se hace ilegible).

En conclusión, el cerebro se nos presenta como una de las estructuras corporales más sensibles a la anoxia. Por lo tanto, si aceptamos que la anoxia intrauterina puede precipitar la muerte de un gran número de fetos y neonatos, por extensión y de manera lógica, también podremos aceptar que en circunstancias menos severas que las necesarias para provocar la muerte, la anoxia debe causar daños irreparables al cerebro.

Ojalá, entre todos (obstetras, pediatras, neurólogos, etc.) lleguemos a descubrir los factores de riesgo de la parálisis cerebral y por ende, cómo evitarla.

Parece válido el concepto de "monte Everest *in utero*", ¿verdad?

El mismo espectro de presiones de oxígeno y el mismo fenómeno de aclimatación ocurren tanto en el medio ambiente intrauterino como en el Himalaya. O, peor aún, monte Everest *in utero* como resultado de condiciones patológicas que disminuyen adicionalmente la de por sí menguada suplencia de oxígeno hacia el feto hasta el extremo de provocar su muerte.

Considerando entonces el futuro de casi cuatro millones de niños que nacen anualmente en los

Estados Unidos, ¿habrá algún otro tema de estudio y de trabajo más atrayente que este de "monte Everest *in utero*"?

## 2. ECUACIÓN DEL GAS ALVEOLAR

Probablemente ningún área de la investigación científica esté exenta de trabajos en los cuales tanto los hallazgos como las conclusiones mantienen su vigencia o acrecientan su valor con el paso del tiempo, no obstante haber partido los investigadores de hipótesis erradas o apreciaciones incorrectas. Tal es el caso del excelente artículo del doctor Eastman cuando al referirse a la presión arterial de oxígeno en la vena umbilical del humano -35 mm Hg- la compara con la presión parcial de oxígeno atmosférico -39 mm Hg- en la cima del Everest.

Veamos el porqué:

2.1. En condiciones atmosféricas estables los gases ejercen una presión llamada barométrica (PB) en todos y cada uno de los puntos de la superficie terrestre, que depende fundamentalmente de la altitud del lugar considerado. Ejemplo:

LUGAR	ALTITUD*	PRESIÓN BAROMÉTRICA**
Cartagena	0	760
Medellín	1.540	640
Bogotá	2.600	560
Everest	8.848	250

\* En metros

\*\* En mm de Hg

2.2. Ahora bien, la presión barométrica total está constituida por la suma de las presiones parciales de los gases que forman el aire, los cuales a su vez conservan siempre una misma proporción, que no es modificada por la altitud. Para los principales gases atmosféricos, los porcentajes correspondientes son:

GAS	
Oxígeno	20.9
Nitrógeno	79.03
Dióxido de carbono	0.03
Vapor de agua	0.06

2.3. La presión parcial del oxígeno atmosférico (PPO<sub>2</sub>) en una altitud determinada puede calcularse al multiplicar la PB correspondiente al lugar por el porcentaje -valor fijo- del oxígeno atmosférico así: (PPO<sub>2</sub> = PB x 21%); se obtienen entonces los siguientes resultados:

LUGAR	PB	PPO <sub>2</sub> *
Cartagena	760	159
Medellín	640	134
Bogotá	560	117
Everest	250	52

\* En cada caso la presión barométrica se multiplicó por 21%

2.4. La presión parcial del oxígeno inspirado (PIO<sub>2</sub>) podría equipararse en principio con la presión parcial del oxígeno atmosférico, siempre y cuando en la anterior fórmula el término "porcentaje de oxígeno atmosférico" fuera reemplazado por "fracción inspirada de oxígeno" (PIO<sub>2</sub> = PB x FIO<sub>2</sub>).

2.5. Para ser más exactos, sin embargo, se hace indispensable establecer una diferenciación entre las presiones ejercidas por el aire en el ambiente ("más allá de la punta de la nariz"), dentro de la nariz ("presión barométrica intranasal") y en el alvéolo.

La anterior secuencia, obviamente acomodada, se justifica por la sana intención de comprender más cabalmente la serie de transformaciones que presenta el gas inspirado en su recorrido por las vías aéreas.

#### 2.5.1. Presión barométrica intranasal

En la nariz ocurre la primera modificación. En efecto, la presión ejercida por el aire ambiente, un instante después de la inspiración, debe enfrentarse con la que ejerce el vapor de agua que sale (PH<sub>2</sub>O) y que instantes antes estaba en el alvéolo (para los cálculos se utiliza la misma presión de vapor de agua que hay al nivel alveolar, la cual es de 47 mm Hg a una temperatura corporal de 37°C); la fórmula es: PB intranasal = PB - PH<sub>2</sub>O). Tenemos entonces:

LUGAR	PB	PB INTRANASAL*
Cartagena	760	713
Medellín	640	593
Bogotá	560	513
Everest	250	203

\* En cada caso se restó de la PB la PH<sub>2</sub>O que es 47

2.5.2. Presión parcial del oxígeno inspirado intranasal o PIO<sub>2</sub> verdadera: la fórmula correspondiente es: PB intranasal x FIO<sub>2</sub> = PIO<sub>2</sub> verdadera o intranasal; ejemplos:

LUGAR	PB INTRANASAL	PIO <sub>2</sub> VERDADERA O INTRANASAL*
Cartagena	713	149
Medellín	593	124
Bogotá	513	107
Everest	203	42

\* En cada caso se multiplicó la PB intranasal por la FIO<sub>2</sub> que es 21%.

2.6. Pero ocurre que en el alvéolo la situación es más compleja, porque la verdadera presión parcial del oxígeno inspirado o intranasal, que en principio debería llegar igual hasta el alvéolo, se enfrenta en el camino con la presión de un nuevo gas, el CO<sub>2</sub> saliente y, por su efecto, baja aún más la presión de oxígeno. La fórmula correspondiente para el cálculo de la presión parcial del oxígeno en el nivel alveolar será: PIO<sub>2</sub> - PCO<sub>2</sub> = PAO<sub>2</sub> verdadera; ejemplos:

LUGAR	PIO <sub>2</sub> VERDADERA	PCO <sub>2</sub>	PAO <sub>2</sub>
Cartagena	149	40	109
Medellín	124	38	86
Bogotá	107	35	72
Everest	42	30	12

2.7. El reemplazo de los términos utilizados en las ecuaciones precedentes permite llegar a la ecuación general del gas alveolar:

$$PAO_2 = PIO_2 \text{ verdadera} - PCO_2$$

$$PAO_2 = PB \text{ intranasal} \times FIO_2 - PCO_2$$

$$PAO_2 = (PB - PH_2O) \times FIO_2 - PCO_2$$

Pero se hacen necesarias dos aclaraciones:

2.7.1. La presión del vapor de agua en el alvéolo es constante -47 mm Hg- y no presenta variación al aumentar la altitud.

2.7.2. La presión del CO<sub>2</sub> en el alvéolo sí varía con la altitud, aunque muy poco (fluctúa entre 40 mm al nivel del mar y 30 mm en la cima del Everest).

2.8. Si pasamos ahora a intercambiar los términos en la ecuación simplificada del gas alveolar, se hace evidente que la suma de las presiones alveolares de O<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub>, iguala en magnitud a la verdadera presión parcial del oxígeno inspirado o intranasal.

$$PAO_2 + PCO_2 = PIO_2 \text{ verdadera}$$

Lo que entre otras cosas significa que:

2.8.1. Las presiones alveolares de O<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub>, efectivamente variables entre sí pero cuya suma es constante y específica para cada altitud, varían -compensándose la una a la otra- según sea la intensidad de la ventilación alveolar y del metabolismo tisular.

2.8.2. La PO<sub>2</sub> alveolar disminuye drásticamente cuando se asciende en altitud, porque la PIO<sub>2</sub> verdadera -que depende de la presión barométrica- disminuye también drásticamente con la altitud, mientras que la PCO<sub>2</sub> permanece relativamente constante.

2.9. Consideremos ahora el problema de la difusión de los gases O<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub> a través de la membrana alvéolo-capilar.

Debido a su gran solubilidad y capacidad de difusión, se acepta que la presión alveolar de CO<sub>2</sub> es igual a la presión arterial de CO<sub>2</sub>, la cual puede ser fácilmente medida en los capilares periféricos.

Pero con el O<sub>2</sub> la situación cambia debido a que, por su poca solubilidad, la difusión a través de la membrana alvéolo-capilar es lenta y en consecuencia se establece un gradiente -diferencia alvéolo-arterial de oxígeno o AaDO<sub>2</sub>- de 5 a 10 mm Hg entre la presión parcial del oxígeno alveolar -PAO<sub>2</sub>- y la presión parcial del oxígeno arterial -PaO<sub>2</sub>; en otras palabras: PAO<sub>2</sub> - AaDO<sub>2</sub> = PaO<sub>2</sub>

Ejemplos:

LUGAR	PAO <sub>2</sub>	PaO <sub>2</sub> *
Cartagena	102	92
Medellín	86	76
Bogotá	72	62
Everest	12	2

\* En cada caso se restaron 10 mm Hg que es la AaDO<sub>2</sub>

2.10. Y por fin llegamos al punto final de la discusión:

En condiciones de normalidad, la PO<sub>2</sub> de la vena umbilical fetal (sangre arterializada) es de 35 mm Hg. Entonces, ¿ qué altitud podrá corresponder a esta PaO<sub>2</sub>?

Utilicemos las anteriores ecuaciones, en sentido inverso:

$$\begin{aligned} PAO_2 &= PaO_2 (35 \text{ mm}) + Aa DO_2 (10 \text{ mm}) = 45 \text{ mm} \\ PIO_2 \text{ verdadera} &= PAO_2 (45 \text{ mm}) + PCO_2 (40 \text{ mm}) = 85 \text{ mm} \\ PIO_2 \text{ verdadera} &= PB \text{ intranasal} \times FIO_2 \\ PB \text{ intranasal} &= PIO_2 \text{ verdadera} (85 \text{ mm}) / FIO_2 (21\%) \\ &= 404 \text{ mm} \\ PB &= PB \text{ intranasal} (404 \text{ mm}) + PH_2O (47 \text{ mm}) \\ &= 451 \text{ mm} \end{aligned}$$

O sea que a una PaO<sub>2</sub> de 35 mm Hg le corresponden una presión barométrica de 451 mm Hg y una altitud de 4.500 metros, aproximadamente.

Pero hagamos los cálculos partiendo de otra cifra de PaO<sub>2</sub> fetal más conocida: la de 25 mm Hg obtenida en muestras de cuero cabelludo fetal (por encima de 25 mm se considera que es normal).

$$\begin{aligned} PAO_2 &= PaO_2 (25 \text{ mm}) + Aa DO_2 (10 \text{ mm}) = 35 \text{ mm} \\ PIO_2 \text{ verdadera} &= PAO_2 (35 \text{ mm}) + PCO_2 (40 \text{ mm}) \\ &= 75 \text{ mm} \\ PIO_2 \text{ verdadera} &= PB \text{ intranasal} \times FIO_2 \\ PB \text{ intranasal} &= PIO_2 \text{ verdadera} (75 \text{ mm}) / FIO_2 (21\%) \\ &= 357 \text{ mm} \\ PB &= PB \text{ intranasal} (357 \text{ mm}) + PH_2O (47 \text{ mm}) \\ &= 404 \text{ mm} \end{aligned}$$

Así pues, a una PaO<sub>2</sub> de 25 mm Hg le corresponden una presión barométrica de 404 mm Hg y una altitud de 5.700 metros.

¡Y resulta que los picos de Colón y Bolívar tienen 5.780 metros de altitud!

En un abrir y cerrar de ojos descubrimos que el feto no vive arriba de la cima del Everest, sino en un ambiente atmosférico equivalente al de la Sierra Nevada de Santa Marta, esto es, entre los 4.500 y los 5.700 metros de altitud.

2.11. Pero, ¡mucho cuidado! No olvidemos la PaO<sub>2</sub> de 2 mm Hg calculada para una persona que tuviera que ubicarse en la cima del Everest (ver numeral 2.9.). Porque no es infrecuente hallar cifras inferiores a 10 o aun a 5 mm Hg en la medición del oxígeno transcutáneo en el cuero cabelludo fetal durante el expulso.

Aquí sí, en un abrir y cerrar de ojos, y como lanzado por una catapulta de circunstancias agresivas, se encontrará ubicado el feto en la cima del Everest. ¡El doctor Eastman no estaba equivocado!

Entonces cabe preguntarse: ¿Durante cuánto tiempo podrá el feto soportar tal situación? ¿A qué costo? ¿Cuáles serán las consecuencias?

---

#### SUMMARY

##### FETAL ENVIRONMENT

Based on the classical paper by Eastman "Mount Everest *in utero*" an analysis is made of the situation faced by the fetus with respect to the availability of oxygen; for a better understanding of fetal distress the following concepts are reviewed: barometric pressure, partial pressure of atmospheric oxygen, partial

pressure of inspired oxygen, barometric intranasal pressure, alveolar gas equation and gas diffusion through alveolo-capilar membrane.

---

#### BIBLIOGRAFÍA

1. BEST CH, TAYLOR NB. Bases fisiológicas de la práctica médica. 10 ed. Buenos Aires: Panamericana, 1982: 953-958.
2. EASTMAN N. Mount Everest *in utero*. *Am J Obstet Gynecol* 1954; 67: 701-711.
3. PATIÑO JF. Fisiología de la respiración, gases sanguíneos e insuficiencia respiratoria aguda. Bogotá: Federación Panamericana de Asociaciones de Facultades de Medicina. 1977: 151 p.