



# **Fisiopatología Respiratoria**

Curso de Fisiopatología

Fonoaudiología y Tecnología Médica

**2004**

Falla Respiratoria

Alteraciones del Intercambio Gaseoso

**El examen de gases en sangre arterial**, es el test más importante en el manejo de la:

## **FALLA RESPIRATORIA AGUDA:**

Imposibilidad de:

- mantener un suministro normal de oxígeno ( $O_2$ ) a los tejidos.
- eliminar el anhídrido carbónico ( $CO_2$ ) desde los mismos.

Tres procesos involucrados:

1. Transferencia de  $O_2$  a través de la pared capilar.
2. Transporte de  $O_2$  hacia los tejidos (influido por el gasto cardiaco).
3. Eliminación del  $CO_2$  de la sangre a la luz alveolar, y de ahí a la atmósfera.

## **El examen de gases en sangre arterial:**

evalúa en forma precisa el **INTERCAMBIO GASEOSO**, que es el resultado final de la función pulmonar.

**PaO<sub>2</sub>**, **PaCO<sub>2</sub>** y parámetros ácido-base, se utilizan para evaluar:

- La presencia de **hipoxemia** e **insuficiencia respiratoria**.
- Los resultados de la **oxigenoterapia**.
- Los mecanismos de la hipoxemia.
- **Hipercapnia** y el equilibrio ácido-básico.

Función primordial del pulmón: intercambio gaseoso a nivel alvéolo-capilar

⇒ asegurar nivel adecuado de  $O_2$  sanguíneo

⇒ aporte adecuado de  $O_2$  a los tejidos

⇒ simultáneamente permitir eliminación de  $CO_2$  originado por el metabolismo

Estas funciones requieren:

- **Ventilación** mantenga presiones adecuadas de  $O_2$  y  $CO_2$  en alvéolo,
- Proporción adecuada de aire en espacio alveolar y proporción adecuada de sangre al otro lado de la membrana alvéolo-capilar  
⇒ relación adecuada entre la ventilación ( $\dot{V}$ ) y la perfusión ( $\dot{Q}$ ) del alvéolo:  $\dot{V}/\dot{Q}$ ,
- Grosor y superficie de la membrana alvéolo-capilar adecuados para la difusión de gases.

La **PaO<sub>2</sub>** depende de la edad y de la presión barométrica (altura)

- $\text{PaO}_2 \text{ (mmHg)} = 104 - (0,3 \cdot \text{edad en años})$  [a 0 msm]
- $\text{PaO}_2 \text{ (mmHg)} = 91 - (0,3 \cdot \text{edad en años})$  [Stgo.]
- $\text{PaO}_2 \text{ (mmHg)} = 52 - (0,3 \cdot \text{edad en años})$  [Cerro el Plomo.]

**Hipoxemia:**  $\text{PaO}_2 < 90\%$  valor teórico según edad.

Intervalo normal de **PaCO<sub>2</sub>**:  $40 \pm 5 \text{ mmHg}$

**Hipercapnia:**  $\text{PaCO}_2 \geq 50 \text{ mmHg}$

**$\text{PaO}_2 < 60 \text{ mm Hg}$**  o  **$\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mm Hg}$** : compromiso respiratorio serio.

### **Insuficiencia respiratoria.**

Si  **$\text{PaO}_2 < 60 \text{ mm Hg}$**  con  **$\text{PaCO}_2$**  normal  $\Rightarrow$

**“insuficiencia respiratoria parcial”.**

Si a la vez  **$\text{PaO}_2 < 60 \text{ mm Hg}$**  y  **$\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mm Hg}$**   $\Rightarrow$

**“insuficiencia respiratoria global”.**

**Hipoxia:** estado de los tejidos cuando el aporte de  $\text{O}_2$  es insuficiente.

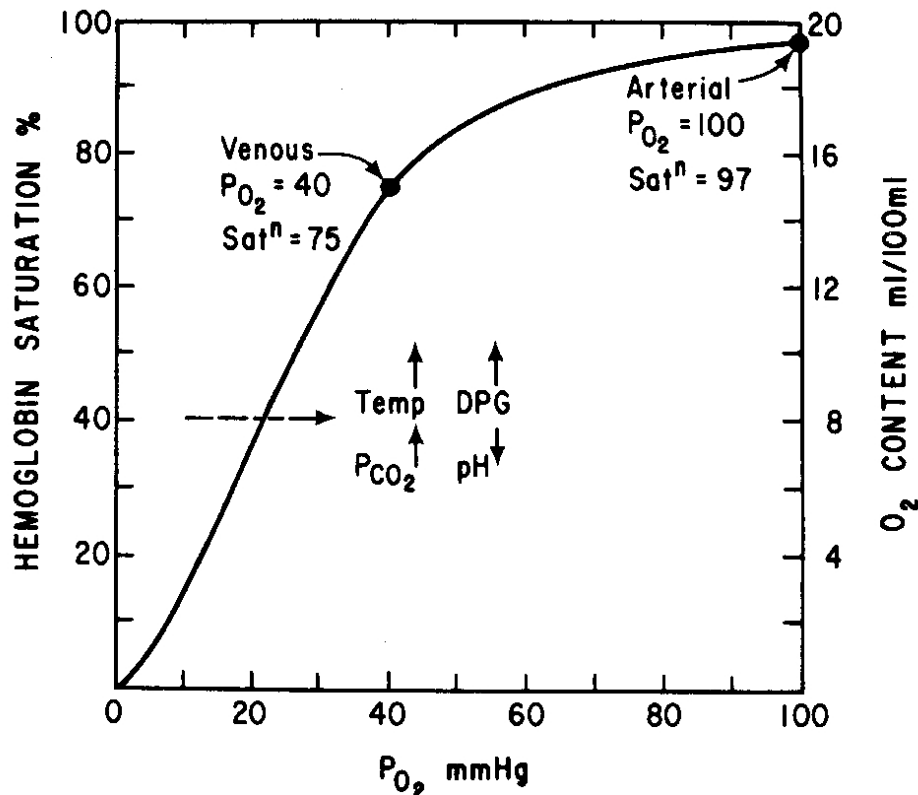
- $\uparrow$  consumo de  $\text{O}_2$  (estado hipermetabólico),
- utilización de  $\text{O}_2$  perturbada (intoxicación por cianuro)

Conocer mecanismo del intercambio gaseoso anormal, pues el tratamiento varía según las circunstancias.

## Curva de saturación de la hemoglobina

Sangre	$PO_2$	saturación %
1. arterial	100 mmHg	97%
2. venosa	40 mmHg	75%

Para  $PO_2 < 60$  mm Hg  $\rightarrow$  la hemoglobina se desatura  $\Rightarrow$  insuficiencia respiratoria.



Afinidad:  $P_{50} \sim 26-28$  torr

La afinidad  $O_2$ -hemoglobina disminuye cuando:

- $\uparrow T^\circ$ ,  $\uparrow PCO_2$ ,  $\downarrow pH$  (ejercicio)
- $\uparrow$  2,3-DPG en glóbulos rojos (hipoxia prolongada)

Si se conoce la  $P_{aO_2}$ , se puede calcular el contenido de  $O_2$  en la sangre arterial ( $CaO_2$ ) :

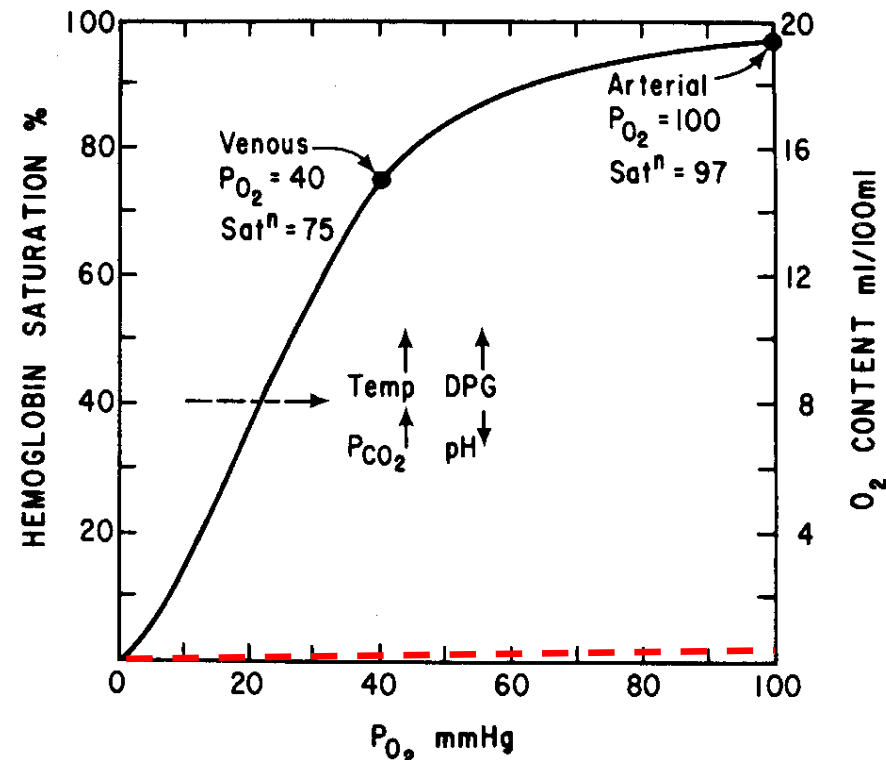
$$CaO_2 = \underbrace{(1,36 \cdot [Hb] \cdot SatO_2\%)}_{\text{unido a hemoglobina}} + \underbrace{(0,003 \cdot P_{aO_2})}_{\text{disuelto en sangre}}$$

$CaO_2$ : ml  $O_2$ /100 ml sangre

$[Hb]$ : [hemoglobina] (gr/100 ml sangre)

$SatO_2\%$ : fracción de Hb ligada al  $O_2$

$P_{aO_2}$ : presión parcial de  $O_2$  en sangre arterial



Para  $[Hb] \approx 15$  gr/100 ml

$P_{aO_2} = 100$  mm Hg  $\Rightarrow CaO_2 = \mathbf{20,09 \text{ ml } O_2 / 100 \text{ ml sangre}}$

$SatO_2\% = 0,97$



# Fisiología del **intercambio de gases**

Pulmón: vías aéreas de conducción: traquea → ramificación múltiple → bronquiolos terminales → zona respiratoria → alvéolos.

Pared alveolar: matriz rica en capilares

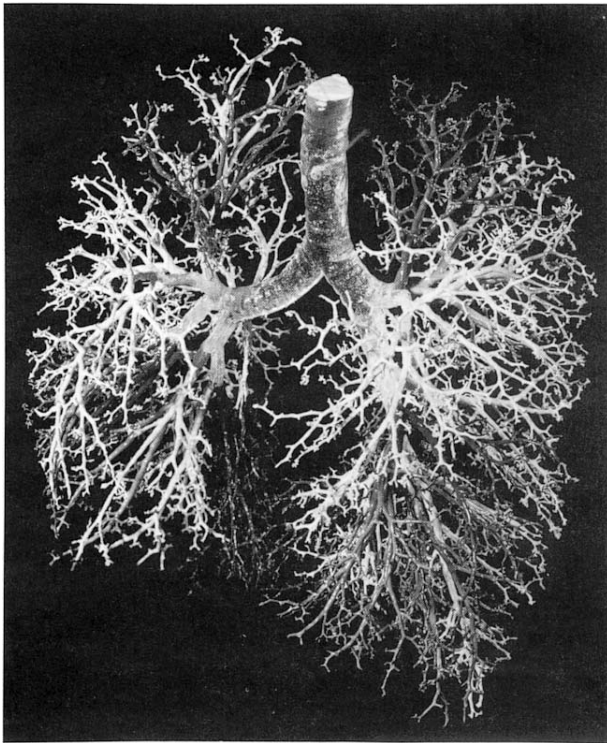
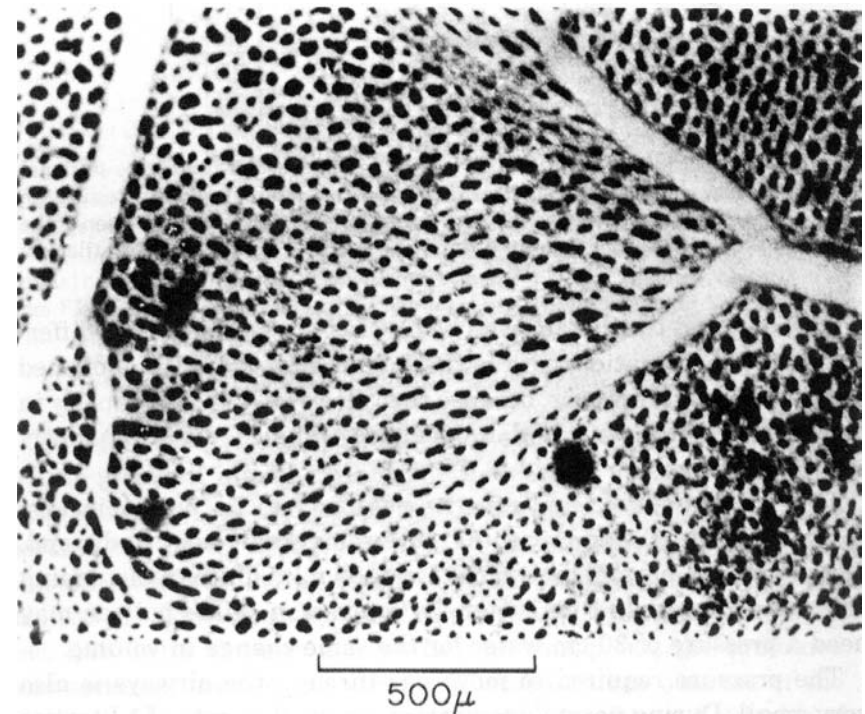
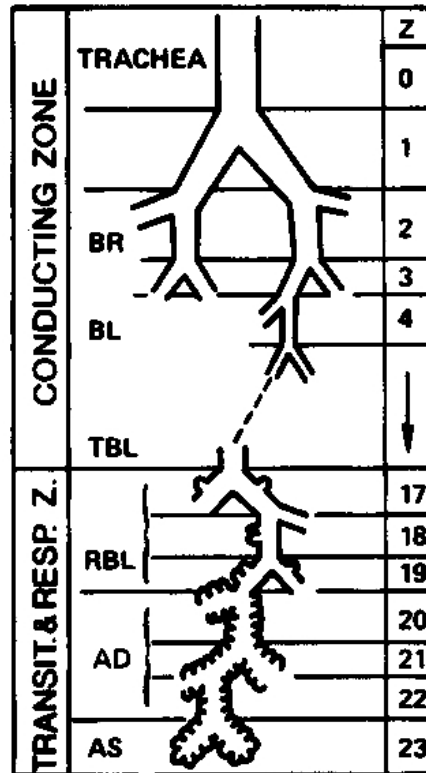
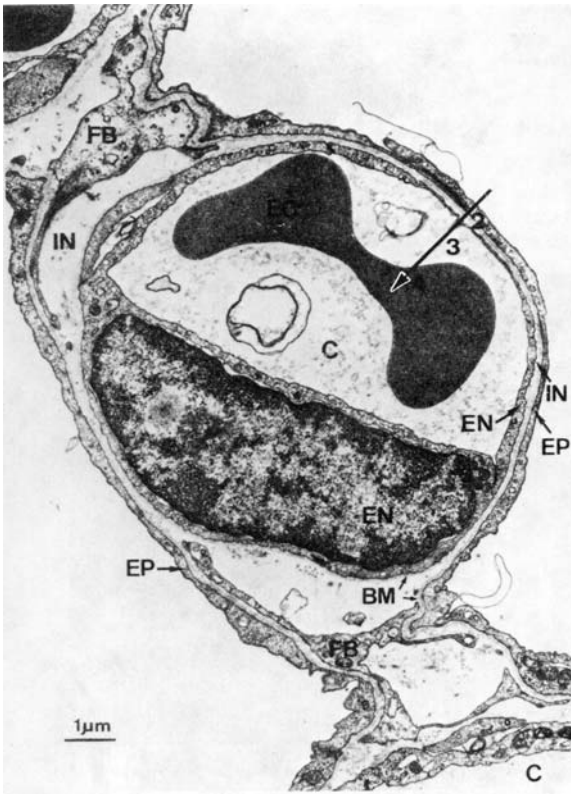


Figure 1.3. Cast of the airways of a human lung. The alveoli have been pruned away, but the conducting airways from the trachea to the terminal bronchioles can be seen.

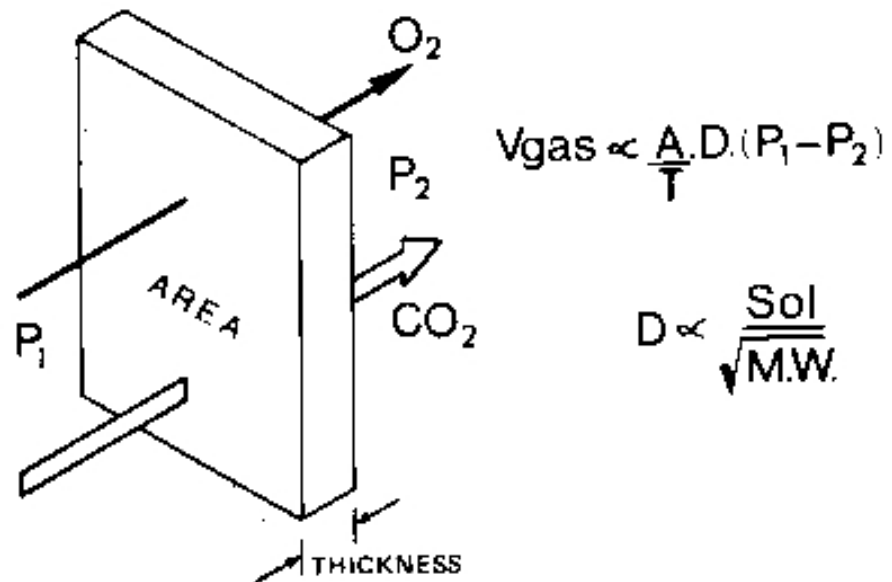


Hay **2 tipos de capilares** pulmonares de la matriz alveolar:

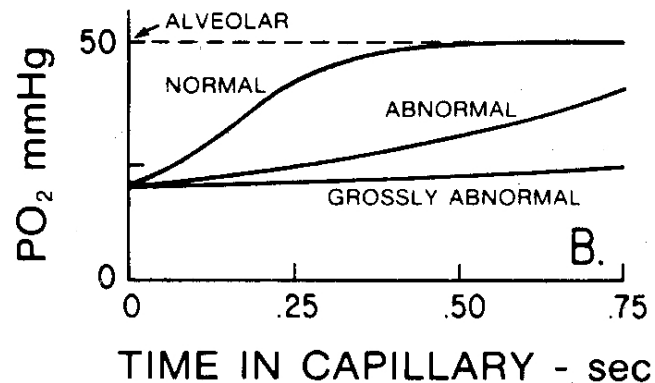
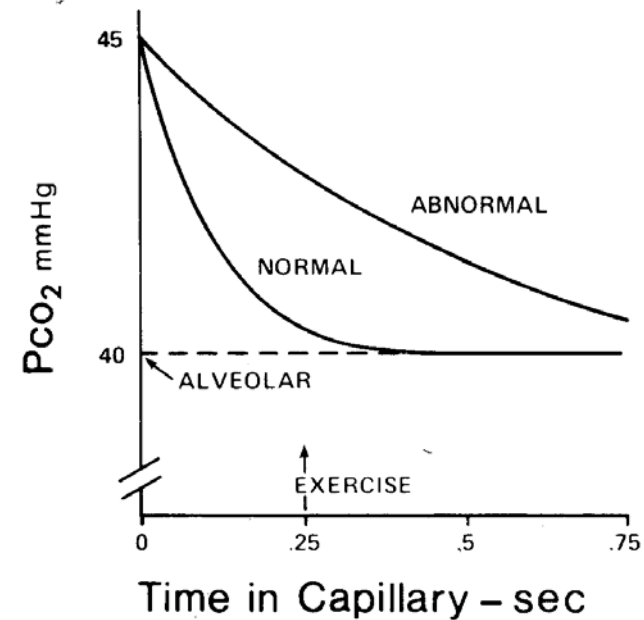
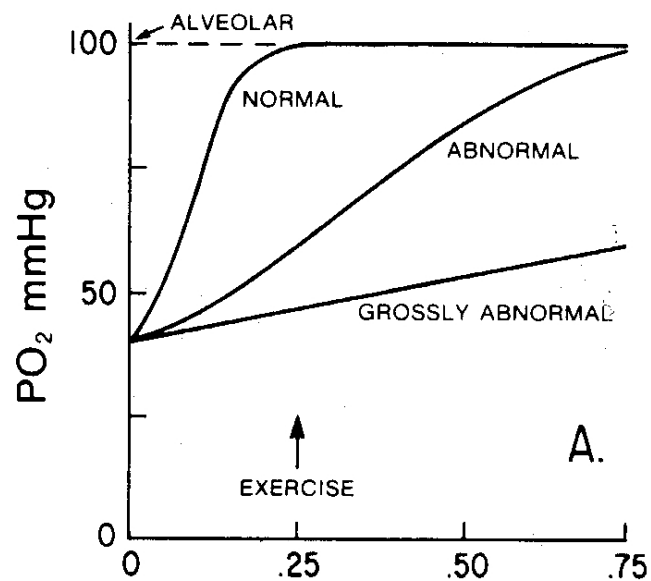
1. Los de la intersección de tres septos alveolares: papel en la homeostasis de fluidos pulmonares.
2. Los que discurren por los septos alveolares y protruyen en los espacios alveolares → intercambio gaseoso entre el alvéolo y a sangre.



Intercambio ocurre por **difusión de los gases**



El gas alveolar y el del sangre venosa alcanzan rápidamente una presión parcial equilibrada.



# Factores que regulan la $\text{PaO}_2$ :

- Extrínsecos al parénquima pulmonar:
  - I. Fracción inspirada de  $\text{O}_2$ ,  **$\text{FIO}_2$** .
  - II. Ventilación alveolar ( $\underline{\text{V}}_{\text{A}}$ ).
- Intrínsecos, propios del parénquima pulmonar:
  - III. Desequilibrio en la relación ventilación/perfusión,  **$\text{V}/\text{Q}$** .
  - IV. Cortocircuito arterio-venoso o "*shunt*".
  - V. Difusión alvéolo-capilar.

I. Fracción inspirada de O<sub>2</sub> (**FIO<sub>2</sub>**), presión inspirada de O<sub>2</sub>,  
y presión alveolar de O<sub>2</sub> (**P<sub>A</sub>O<sub>2</sub>**)

FIO<sub>2</sub> : determina la P<sub>A</sub>O<sub>2</sub>,  
: es la base de la oxigenoterapia.

Aire seco: 21% O<sub>2</sub> → FIO<sub>2</sub> = 0,21

Presión parcial de un gas:  $P_{\text{gas}} = P_{\text{Bar}} \cdot F_{\text{gas}}$

A nivel del mar, aire seco:

$$PO_2 = 760 \cdot 0,21 = 160 \text{ mm Hg}$$

En la tráquea, el aire se satura de agua,

a 37°C,  $P_{\text{H}_2\text{O}} = 47 \text{ mmHg}$ ,

$$PO_2 \text{ traqueal} = (760 - 47) \cdot 0,21 = 150 \text{ mm Hg}$$

I. Fracción inspirada de O<sub>2</sub> (**FIO<sub>2</sub>**), presión inspirada de O<sub>2</sub>,  
y presión alveolar de O<sub>2</sub> (**P<sub>A</sub>O<sub>2</sub>**)

Al llegar a los alvéolos aparece el CO<sub>2</sub>, a un nivel que depende del  
cuociente respiratorio (**QR**) del metabolismo:

$$QR = \text{CO}_2 \text{ producido} / \text{O}_2 \text{ consumido} \approx 0,8$$

$$\text{CO}_2 \text{ producido} / 0,8 \approx \text{O}_2 \text{ consumido}$$

**Ecuación del gas alveolar:**

$$P_{AO_2} = \underbrace{(P_{\text{Bar}} - P_{H_2O}) \cdot FIO_2}_{\text{presión inspirada de O}_2} - PaCO_2 / 0,8$$

- Ejemplo: individuo sano a nivel del mar:

$$P_{AO_2} = (760 - 47) \cdot 0,21 - 40 / 0,8 = 100 \text{ mm Hg}$$

$$P_AO_2 = (P_{\text{Bar}} - P_{H_2O}) \cdot 0,21 - PaCO_2 / 0,8$$

- Ejemplo: cambio de  $P_AO_2$  al cambiar  $FIO_2$   
paciente con hipoxemia e hipercapnia, respirando aire a nivel del mar:

$$P_AO_2 = (760 - 47) \cdot 0,21 - 60 / 0,8 = 75 \text{ mm Hg}$$

Si al paciente se le da a respirar una mezcla con  $FO_2 = 0,23$

$$P_AO_2 = (760 - 47) \cdot 0,23 - 60 / 0,8 = 89 \text{ mm Hg}$$

$\Rightarrow$  Al  $\uparrow FIO_2 \rightarrow \uparrow P_AO_2$

$\Rightarrow$  Al  $\uparrow P_AO_2$  se puede incrementar la  $PaO_2$ , siempre y cuando la hipoxemia no se deba a un *shunt* o cortocircuito arterio-venoso.

Otro parámetro muy útil en clínica es la **PaFI**

$$\mathbf{PaFI = PaO_2 / FIO_2}$$

**Ejemplos:**

1.-Mujer embarazada con PaO<sub>2</sub> 90 mm Hg al respirar aire ambiental (FIO<sub>2</sub> = 0.21)

$$PaFI = 90/0.21 = 428$$

2.-Mujer con PaO<sub>2</sub> 100 mm Hg al respirar 50% O<sub>2</sub> (FIO<sub>2</sub> 0.5)

$$PaFI = 100/0.5 = 200$$

**La PaFI normal es > 400**



## Diferencia de $PO_2$ entre el alvéolo y las arterias

Normalmente:  $P_AO_2 = 100 \text{ mm Hg}$ ,  $P_aO_2 = 90 \text{ mm Hg}$

⇒ Existe un **Gradiente alvéolo arterial** de  $PO_2$ :  **$D(A-a)O_2$**

Causas de la  **$D(A-a)O_2$** ?

- 1. Calcular la  $P_AO_2$ :** Ecuación del gas alveolar.
- 2. Obtener la  $P_aO_2$**  a partir del examen de gases en sangre.
- 3. Calcular la gradiente:**  $D(A-a)O_2 = P_AO_2 - P_aO_2$ .

Valor normal gradiente:

$$D(A-a)O_2 = 2.5 + (0.21 \times \text{edad}).$$

$$D(A-a)O_2 = 6,7 \text{ mmHg (20 años)}$$

## II. Alteraciones de la ventilación alveolar, $\dot{V}_A$

### A. Hipoventilación generalizada (falla de la bomba)

Volumen de aire fresco que llega al alvéolo /tiempo está  $\downarrow\downarrow$

Hipoventilación pura:

parénquima pulmonar está indemne, es un factor extrínseco al parénquima pulmonar.

$\Rightarrow$  problema está en sistema de bomba que realiza la ventilación.

Consecuencias de la hipoventilación alveolar:

a. Alza de la presión alveolar de  $\text{CO}_2$  ( $P_A\text{CO}_2$ ) de acuerdo a:

$$P_A\text{CO}_2 = V\text{CO}_2 \cdot K / \dot{V}_A$$

$V\text{CO}_2$  = producción de  $\text{CO}_2$  (mL/min)

$K = 0.863$  (factor corrección T, P)

$\dot{V}_A$  = (L/min)

## Consecuencias de la hipoventilación alveolar (continuación):

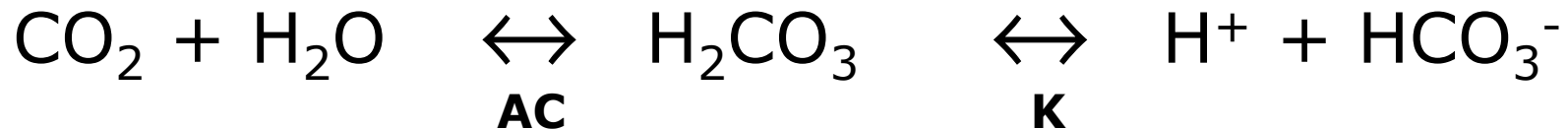
- b. Dado que  $P_A\text{CO}_2 \approx P_a\text{CO}_2 \Rightarrow$  Alza de la presión capilar y arterial de  $\text{CO}_2$
- c. Caída de la  $P_A\text{O}_2$  (según ecuación del gas alveolar)
  - Hipoxemia asociada a hipoventilación no se debe a falla del intercambio gaseoso, sino que a menor renovación del aire alveolar (fuelle ventilatorio inadecuado)
- d. Caída de la presión de  $\text{O}_2$  en el capilar y de la  $P_a\text{O}_2$ .

## Características gasométricas de la hipoventilación generalizada:

- Hipercapnia (retención de  $\text{CO}_2$ )  $\Rightarrow$  acidosis respiratoria
- Hipoxemia secundaria a la hipercapnia
- $D(A-a)\text{O}_2$  es normal (si no existe otra patología)
- Hipoxemia, se corrige con oxigenoterapia

## PCO<sub>2</sub>:

- Fracción pequeña del CO<sub>2</sub>: unido a hemoglobina
- Mayor proporción está disuelta, e involucrada en el equilibrio ácido-base:



La PCO<sub>2</sub> es uno de los determinantes del pH sanguíneo:

$$\text{pH} = \text{pK} + \log\{ [\text{HCO}_3^-] / (0,03 \cdot \text{PaCO}_2) \}$$

- Si  $\uparrow \text{Pco}_2 \leftrightarrow \uparrow \text{H}_2\text{CO}_3 \leftrightarrow \uparrow \text{H}^+ \Rightarrow \downarrow \text{pH}$

La igualdad local entre **ventilación** ( $\dot{V}$ ) y **perfusión** ( $\dot{Q}$ ) alveolar es el principal determinante del intercambio gaseoso.

La relación  $\dot{V}/\dot{Q}$  adecuada optimiza la eliminación de CO<sub>2</sub>.

## Causas de la hipoventilación

1. Alteración de la formación e integración de estímulos en el centro respiratorio
  - Drogas depresoras del SNC: barbitúricos, anestésicos, tranquilizantes
  - TEC
  - Alteración del control respiratorio durante el sueño
2. Alteración en la conducción del impulso nervioso
  - Lesiones medulares: poliomielitis
  - Lesiones de las vías nerviosas: Sd de Guillien Barré
3. Trastornos a nivel de la placa motora
  - Miastenia gravis: Anticuerpos anti receptor de ACh
  - Drogas: curare, succinil colina
4. Respuesta defectuosa del efector muscular
  - Miopatías, agotamiento muscular
  - Alteraciones electrolíticas graves: déficit de  $K^+$ ,  $Mg^{2+}$ ,  $PO_4^-$ .
5. Alteraciones de la estructura y función de la caja torácica
  - Traumatismos, dolor, cifoescoliosis, obesidad.

## II. Alteraciones de la ventilación alveolar, $\dot{V}_A$

### B. Hiperventilación alveolar

- Ventilación es mayor a lo que se necesita para eliminar el  $\text{CO}_2$  producido por el metabolismo. No confundir con:
  - aumento del volumen corriente ( $V_E$ ) o frecuencia respiratoria, denominados **taquipnea** o **polimnea**.

⇒ Hiperventilación se reconoce por una ↓ **de la  $\text{PACO}_2$  o  $\text{PaCO}_2$**

Características gasométricas de la hiperventilación alveolar:

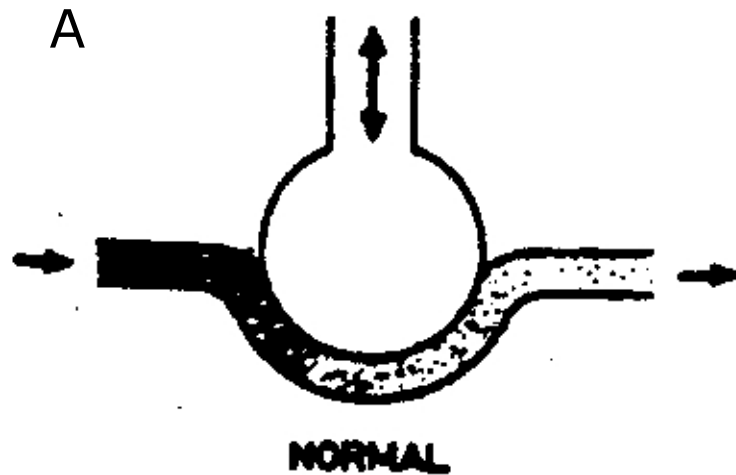
- ↓ de la  $\text{PACO}_2$  o  $\text{PaCO}_2$
- ↑ de la  $\text{PAO}_2$  debido a mayor recambio de aire → ↑ leve de la  $\text{PaO}_2$
- alcalosis respiratoria.

## Causas de la hiperventilación alveolar:

1. Lesiones del SNC: meningitis, encefalitis, etc
2. Hormonas y drogas: epinefrina, progesterona
3.  $\uparrow$  del metabolismo  $\rightarrow$   $\uparrow$  de la producción de  $\text{CO}_2$
4. Acidosis metabólica: el pulmón compensa mediante hiperventilación
5. Dolor
6. Ventiladores mecánicos mal regulados

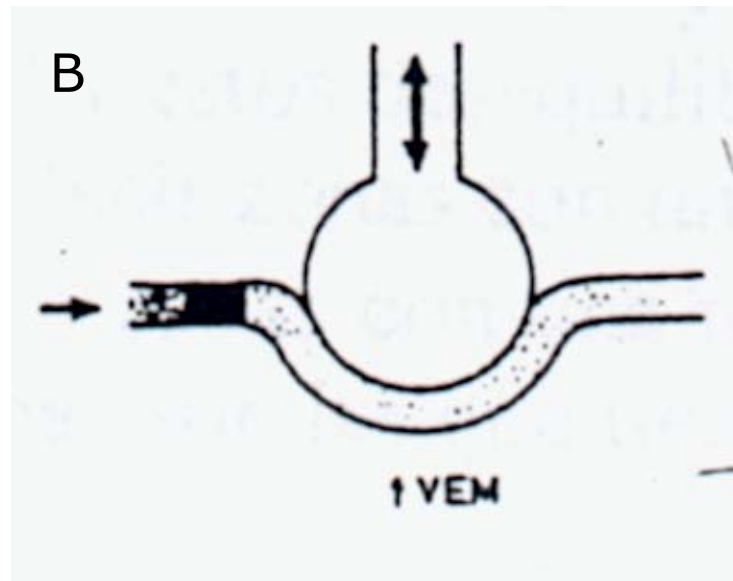
## Diferentes relaciones de ventilación/perfusión ( $\dot{V}/\dot{Q}$ )

Para que el intercambio gaseoso sea eficiente, se necesita un **acoplamiento** adecuado entre  $\dot{V}$  y  $\dot{Q}$



$$\dot{V}/\dot{Q} \approx 0,8 - 1,$$

Alvéolos normalmente ventilados y perfundidos.

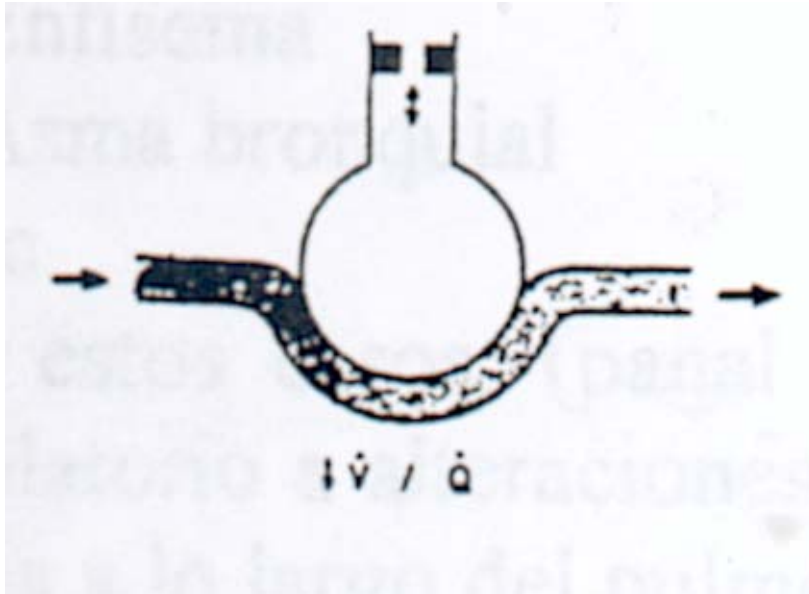


$$\dot{V}/\dot{Q} \uparrow\uparrow,$$

Alvéolos normalmente ventilados pero sin perfusión  $\Rightarrow$  espacio muerto alveolar

Obstrucción de la circulación  $\Rightarrow$  ventilación alveolar sin intercambio gaseoso: ( $\uparrow V_D$ )





$$\dot{V} / \dot{Q} \downarrow$$

Obstrucción parcial de la vía aérea, con  
mantención de la perfusión

⇒ Oxigenación incompleta de la sangre.



$$\dot{V} / \dot{Q} = 0$$

Ventilación inexistente por relleno del  
alveolo, con mantención de la perfusión

⇒ No hay intercambio gaseoso, la sangre  
sale del alveólo con una  $\text{PaO}_2 \downarrow$  y con una  
 $\text{PaCO}_2 \uparrow$ . ⇒ cortocircuito arterio-venoso  
o *shunt*

### III. Desequilibrio en la relación **ventilación/perfusión**, $\dot{V}/\dot{Q}$

Factor intrínseco, enfermedad sectorial (falla del intercambiador)

Normalmente  $\dot{V}/\dot{Q} \approx 0,8 - 1,0$

Desequilibrio  $\dot{V}/\dot{Q}$  puede ocurrir en ambos sentidos,  
 $\dot{V}/\dot{Q} \downarrow$  tienen mayor relevancia clínica.

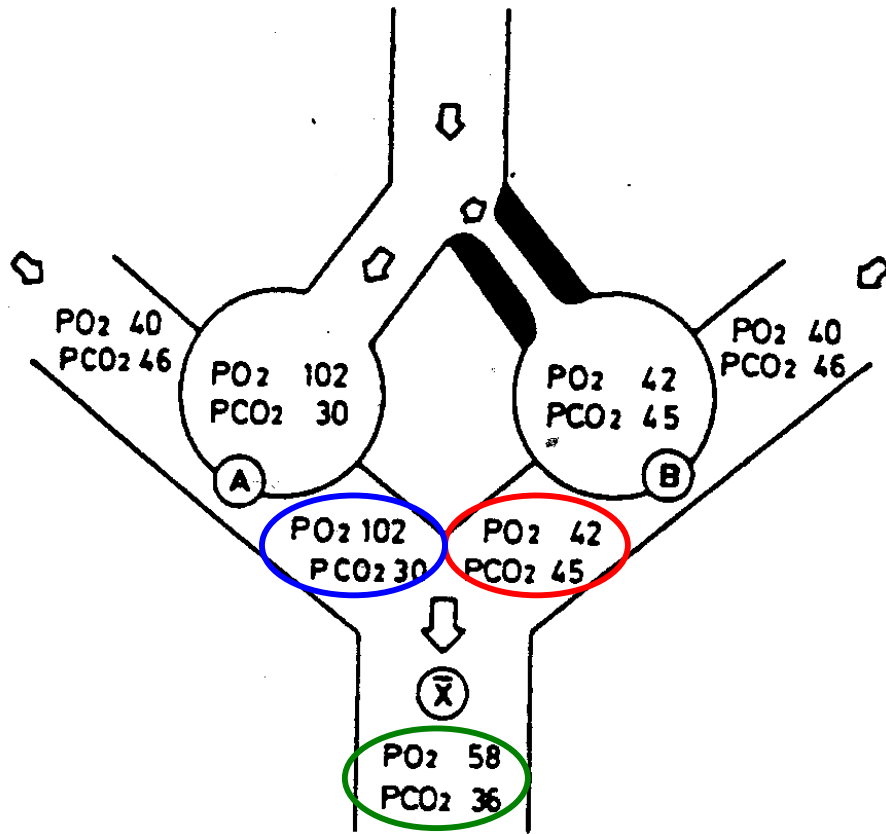
Causas de una  $\dot{V}/\dot{Q} \downarrow$

Bronquitis crónica

Enfisema

Asma bronquial, etc.

En estos casos, que corresponden a alteraciones ventilatorias obstructivas, el  $\uparrow$  de la resistencia de la vía aérea (RVA) no es homogénea en todo el pulmón



Zonas obstruidas:  $V/Q \downarrow \Rightarrow$

$PaO_2 \downarrow$  y la  $PaCO_2 \uparrow$

Esta sangre es hipoxémica e hipercápica,  $\Rightarrow$  estimula quimiorreceptores  $\Rightarrow$  estimula el centro respiratorio

$\Rightarrow$  **hiperventilación alveolar**, la cual se logra sólo en alvéolos no obstruidos.

En estos alvéolos, ya que  $P_A CO_2 = VCO_2 \cdot K / \underline{V}_A \Rightarrow PaCO_2 \downarrow$  y  $PaO_2 \sim \text{normal}$

La mezcla de la sangre de territorios mal ventilados con la de territorios hiperventilados resulta en:

$PaO_2 \downarrow$  y  $PaCO_2$  disminuida o normal

Características gasométricas de la relación  $\dot{V}/\dot{Q}$  baja:

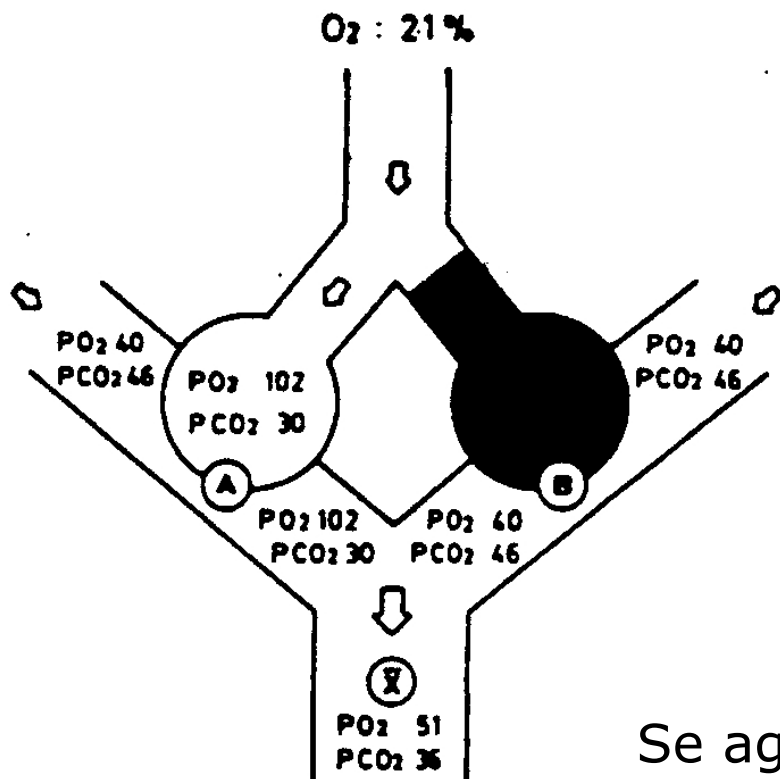
- a. Hipoxemia
  - b. Normocapnia o hipocapnia
  - c.  $D(A-a)O_2$  aumentada
  - d. La  **$PaO_2$  aumenta** en forma adecuada si se administra  **$O_2$  100%**
- La  $PaCO_2$  será baja o normal a menos que zonas pulmonares compensatorias (sanas) disminuyan.
  - Si al trastorno  $\dot{V}/\dot{Q}$  se adiciona hipoventilación generalizada (por agotamiento muscular del paciente) se generará:
    - Hipoxemia,
    - Hipercapnia,
    - Aumento de  $D(A-a)O_2$ .



#### IV. "Shunt" o cortocircuito **arterio-venoso**, $\dot{V}/\dot{Q} = 0$

Factor intrínseco, enfermedad sectorial (falla del intercambiador)

- Este factor es frecuente en la patología pulmonar aguda
- Caracterizado por gran número de unidades con  $\dot{V}/\dot{Q} = 0$



Alvéolos son incapaces de realizar intercambio gaseoso,

❖ por estar ocupados con:

- $H_2O$ : edema pulmonar
- sangre: hemorragia pulmonar
- exudado: neumonía

❖ por estar colapsados: atelectasia.

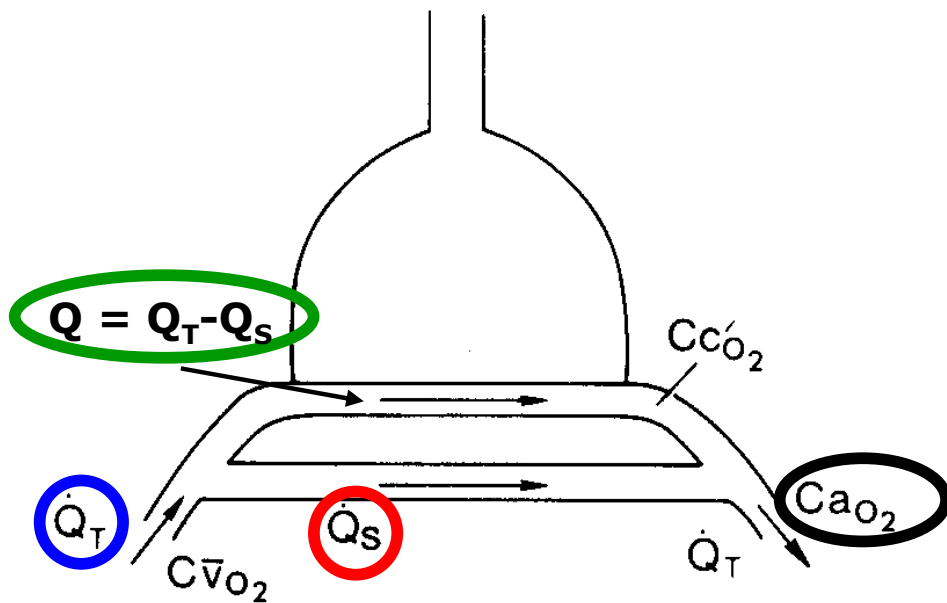
Se agrega sangre venosa a sangre arterializada,  
 $\Rightarrow$  aumento de admisión venosa o *shunt*.

## Cálculo de la cantidad de flujo "cortocircuitado" o flujo *shunt*

Cuando el *shunt* es causado por adición de sangre venosa mixta (arteria pulmonar) a sangre proveniente de los capilares (vena pulmonar), se puede estimar el flujo *shunt*,  $Q_s$ .

1. flujo total de sangre ( $Q_T$ ) = flujo shunt ( $Q_s$ ) + flujo no cortocircuitado ( $Q$ ).

$$Q_T = Q + Q_s \quad \text{y por lo tanto} \quad Q = Q_T - Q_s.$$



2. La cantidad total de  $O_2$  que deja el sistema es:

$$\begin{aligned} &\text{flujo total de sangre } (Q_T), \text{ por la } [O_2] \text{ en la sangre arterial } (CaO_2) \\ &= Q_T \cdot CaO_2 \\ &= [\text{ml sangre/min}] \cdot [\text{ml } O_2/\text{ml sangre}] \\ &= [\text{ml } O_2/\text{min}] \end{aligned}$$

3. La cantidad total de  $O_2$  que deja el sistema ( $= Q_T \cdot CaO_2$ ) es igual a la suma de las cantidades de  $O_2$  en:

- la sangre *shunt* (venosa, **v**):  $Q_S \cdot CvO_2$
- y en la sangre no cortocircuitada (o del final del capilar, **c'**):

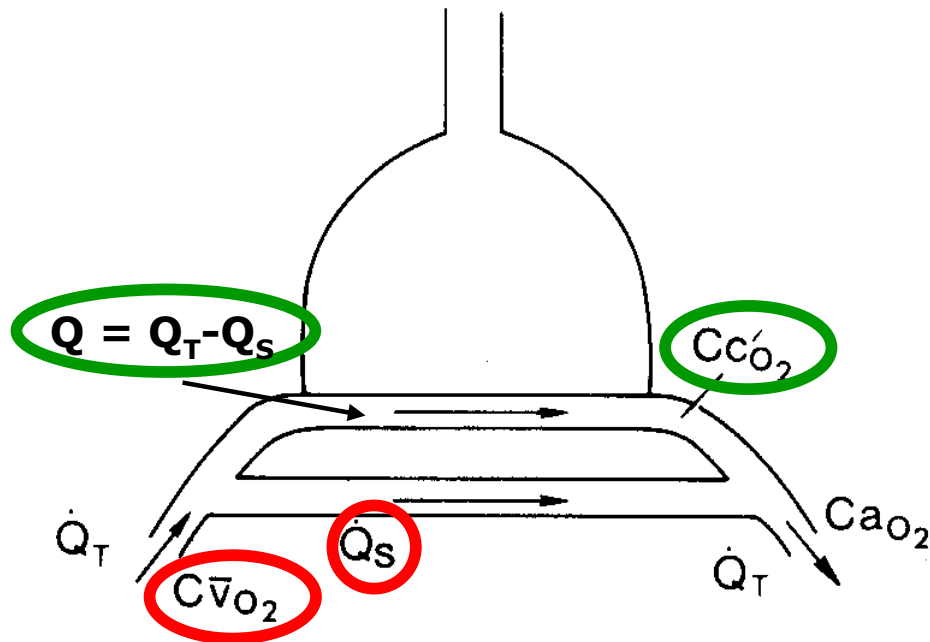
$$(Q_T - Q_S) \cdot Cc'O_2$$

Entonces tenemos:  $Q_T \cdot CaO_2 = Q_S \cdot CvO_2 + (Q_T - Q_S) \cdot Cc'O_2$

Y reorganizando:

$$\frac{Q_S}{Q_T} = \frac{Cc'O_2 - CaO_2}{Cc'O_2 - CvO_2}$$

$Cc'O_2$ : se calcula de  $PAO_2$  y de la curva de disociación del  $O_2$ .





## Causas del cortocircuito:

- Intrapulmonares
  - Edema pulmonar no cardiogénico: síndrome de distress respiratorio del adulto (SDRA)
  - Edema pulmonar cardiogénico
  - Neumonía
  - Atelectasia
- Extrapulmonares
  - Cardiopatías congénitas
  - Malformaciones vasculares

## Características gasométricas del *shunt*:

- a. Hipoxemia
- b. Normocapnia o hipocapnia
- c.  $D(A-a)O_2$  aumentada
- d. La  **$PaO_2$  NO aumenta** en forma adecuada si se administra  **$O_2$  100%**, pues en las unidades con  $V/Q = 0$  la sangre no entra en contacto con el  $O_2$ .

## V. Alteraciones de la difusión

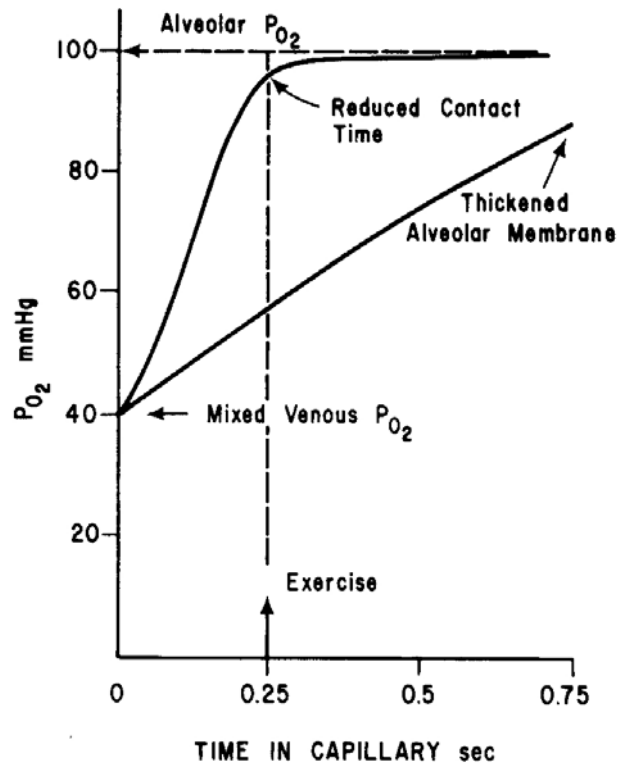
Factor intrínseco, enfermedad sectorial (falla del intercambiador)

- Causadas por:
  - ⇒ engrosamiento de la membrana alveolo capilar, que a su vez causan una alteración V/Q de repercusión mayor,
  - ⇒ por lo tanto no es clara su relevancia clínica.
- El mecanismo fisiopatológico es distinto al de la alteración V/Q.

Esta alteración dificulta el equilibrio entre  **$PAO_2 \leftrightarrow PaO_2$**

Sólo representa causa de hipoxemia en situación de esfuerzo físico

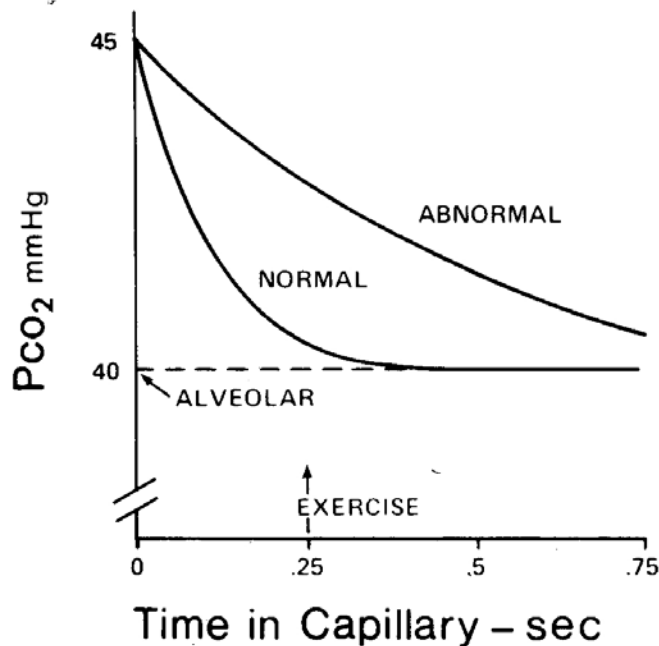
- Fibrosis intersticial difusa (F. Pulm. idiopática, neumonía intersticial, alveolitis fibrosante): depósitos de colágeno en intersticio de la membrana alvéolo-capilar.
- Asbestosis
- Sarcoidosis
- Escleroderma (enfermedad del colágeno)
- Carcinoma de células alveolares, etc.



## Evolución cronológica del $O_2$ en capilar pulmonar

- En reposo, en un  $\sim 1/3$  del tiempo de residencia (0,25 s) de la sangre en el capilar, se alcanza el equilibrio entre  $PAO_2$  y la  $PO_2$  sangre capilar.

- Durante el ejercicio el tiempo de residencia se reduce, lo cual limita el equilibrio de  $PO_2$  sólo cuando la membrana alveolar está engrosada.



- Aunque teóricamente el equilibrio de  $PCO_2$  entre el capilar-alvéolo se podría afectar, se genera una hiperventilación compensatoria que permite que la  $PaCO_2$  sea normal

Características gasométricas de las alteraciones de la difusión:

- a. Hipoxemia que aparece o aumenta durante el ejercicio
- b. Normocapnia o hipocapnia
- c.  $D(A-a)O_2$  aumentada
- d. La  **$PaO_2$  aumenta** en forma adecuada si se administra  **$O_2$  100%**.

## **Resumen de las causas de la hipoxemia arterial**

1. Disminución de la presión parcial de  $O_2$  del aire inspirado,
2. Hipoventilación generalizada,
3. Alteraciones en la relación  $V/Q$ ,
4. Cortocircuito venoso-arterial:  $V/Q = 0$ ,
5. Alteraciones difusionales.

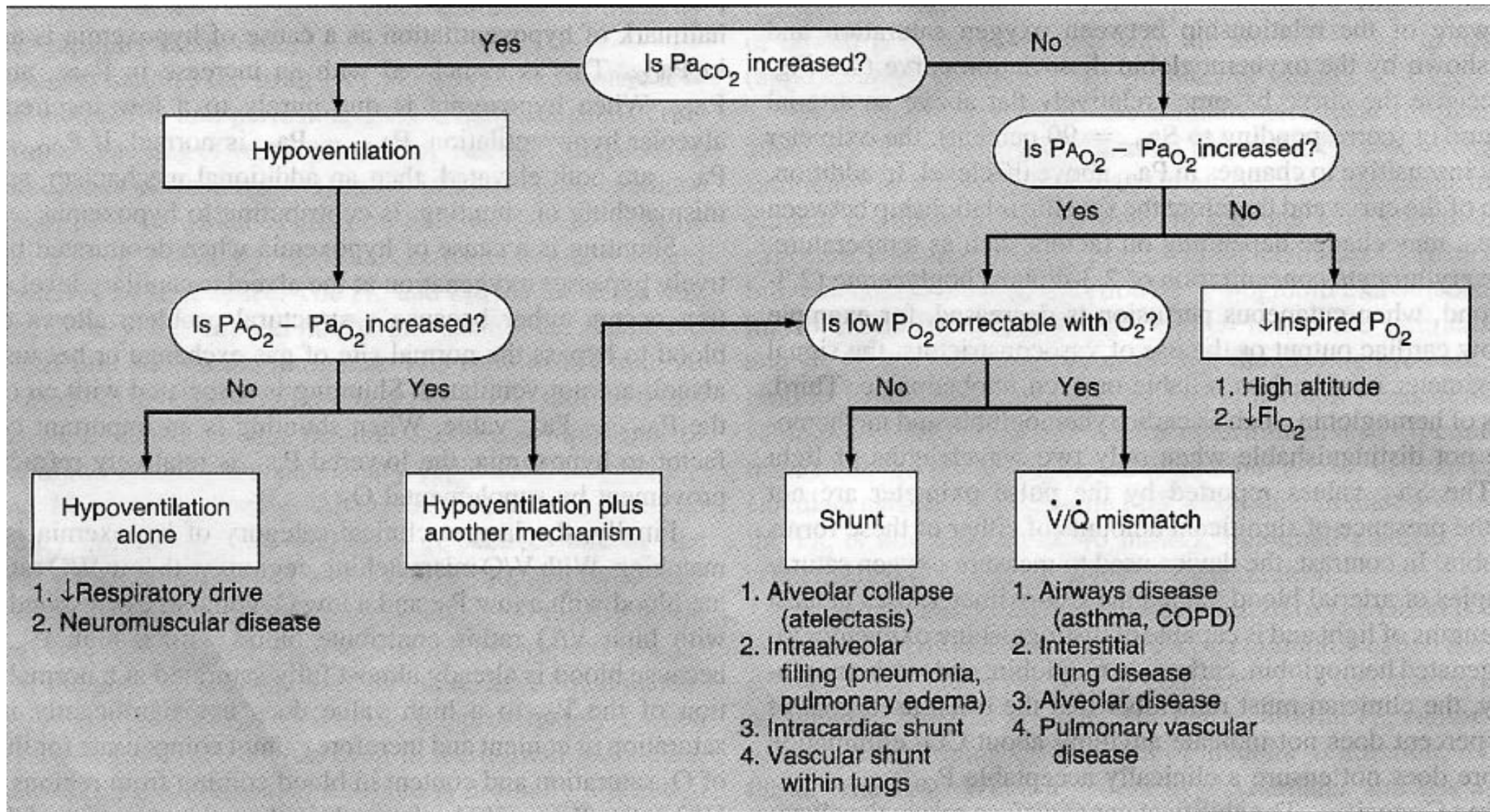
# Diagnóstico diferencial de las hipoxemias

	$D(A-a)O_2$	$PaCO_2$	$PaO_2$ con $O_2$ 100%*	$PaO_2$ con ejercicio
Hipoventilación	N	$\underline{\uparrow}$	>500	N o $\downarrow$
Alteración V/Q	$\uparrow$	N o $\downarrow$	>500	$\uparrow$
Shunt ( $V/Q=0$ )	$\uparrow \uparrow$	N o $\downarrow$	<b>&lt; 140</b>	N o $\downarrow$
Alteración de la difusión	$\uparrow$	N	>500	$\underline{\downarrow \downarrow}$

Clave: N = normal,  $\uparrow$  = aumentado,  $\downarrow$  = decrecido

\* Administración de  $O_2$  100% por 20 min.

# Diagrama de flujo para el diagnóstico de pacientes con hipoxemia



## CIANOSIS como índice de hipoxemia

Normalmente:  $[Hb] \approx 15 \text{ gr/100 ml}$ ,  $PaO_2 = 100 \text{ mm Hg}$   
 $\Rightarrow \text{SatO}_2 = 97 \%$

- Hemoglobina-Sat- $O_2$ : 14,55 gr/100 ml
- Hemoglobina insaturada: 0,45 gr/100 ml

Hb insaturada es de color rojo-morado que da el color a la sangre venosa.

Si Hb insaturada  $\geq 5 \text{ gr/100 ml}$  ( $\text{SatO}_2 < 70\%$ ) los tejidos toman un color violáceo, denominado CIANOSIS.

→ clínicamente se observa en piel y mucosas.

CIANOSIS se usaba para diagnosticar hipoxemia, pero es un método

- subjetivo
- insensible: puede haber hipoxemia importante ( $PaO_2 \sim 45 \text{ mmHg}$ ) sin cianosis ( $\text{SatO}_2 \geq 80\%$ )
- hipoxemia grave con  $\text{SatO}_2 < 70\%$  sin CIANOSIS si hay ANEMIA.



# Hipoxia Tisular

Aunque la  $\text{PaO}_2$  es una buena medida de la oxigenación de la sangre, no es un buen reflejo del aporte de  $\text{O}_2$  a los tejidos

HIPOXIA: el aporte de  $\text{O}_2$  tisular (AOT) es insuficiente.

⇒ La producción de energía no satisface los requerimientos celulares

HIPOXIA no es sinónimo de hipoxemia

Factores que influyen el aporte de  $\text{O}_2$  tisular (AOT):

- Gasto cardiaco, GC, (factor circulatorio)
- Concentración de hemoglobina, [Hb], (factor sanguíneo)
- Saturación de la Hb con  $\text{O}_2$ ,  $\text{SatO}_2\%$ , (factor sanguíneo): depende de  $\text{PaO}_2$

$$\text{AOT} = \text{GC} \cdot [\text{Hb}] \cdot 1,34 \cdot \text{SatO}_2\%$$

$$AOT = GC \cdot [Hb] \cdot 1,34 \cdot \text{SatO}_2\%$$

$GC_{(\text{en reposo})}$ :  $\sim 5 \text{ L/min} = 5000 \text{ ml/min}$

$[Hb] \sim 15 \text{ gr/100 ml sangre} = 0,15 \text{ gr/ml}$

Hb transporta:  $1,34 \text{ ml O}_2/\text{ gr Hb}$  ( $\text{SatO}_2\% = 100\%$ )

$$\mathbf{AOT = 5000 \cdot 0,15 \cdot 1,34 \cdot 0,97 = 974,85 \text{ ml O}_2/\text{min}}$$

## Causas de la hipoxia:

1. Hipoxia hipoxémica: causas de hipoxemia ya enumeradas
2. Hipoxia circulatoria, generalizada: shock, insuficiencia cardiaca  
localizada: oclusión arterial o venosa,
3. Hipoxia anémica: ↓ [Hb], alteraciones de la hemoglobina:  
metahemoglobina, cambio afinidad Hb-O<sub>2</sub>,  
intoxicación con CO  
No hay hipoxemia, pero ↓ AOT
4. Hipoxia disóxica: sepsis Gram(-), intoxicación con CN  
No hay hipoxemia, AOT normal

**FIN**

# Composición del gas atmosférico y alveolar

	O <sub>2</sub> (%)	CO <sub>2</sub> (%)	N <sub>2</sub> (%)		total
Composición % del aire atmosférico	20,94	0,03	79,03		100,00

	PO <sub>2</sub> (mm Hg)	PCO <sub>2</sub> (mm Hg)	PN <sub>2</sub> (mm Hg)	PH <sub>2</sub> O (mm Hg)	P <sub>barométrica</sub> (mm Hg)
Aire ambiental (seco, a nivel del mar)	159,1	0,3	600,6	-	760
Aire ambiental (seco, Santiago 500 msm)	149,7	0,2	565,1	-	715

Aire traqueal (saturado H <sub>2</sub> O, 37°C)	139,9	0,1	528,0	47	715
Gas alveolar (saturado H <sub>2</sub> O, 37°C)	90	40	538	47	715

## Diferencia de $PO_2$ entre el alvéolo y las arterias

Normalmente:  $P_AO_2 = 100 \text{ mm Hg}$ ,  $P_aO_2 = 90 \text{ mm Hg}$

⇒ Existe un **Gradiente alvéolo arterial** de  $PO_2$ :  **$D(A-a)O_2$**

Causas de la  $D(A-a)O_2$  normal:

1. Gasto de  $O_2$  por la membrana alvéolo capilar durante la difusión (-1 mm Hg)
2. Relación  $V/Q$ :  $V_A = 4 \text{ L/min}$ ,  $Q = 5 \text{ L/min}$ ,  $\Rightarrow V/Q = 0,8 \rightarrow$  exceso de perfusión en relación a ventilación.  $PO_2$  de la sangre capilar que deja los alvéolos  $< P_AO_2$  (-4 mm Hg)
3. "*Shunt*" o derivaciones arterio-venosas: hay sangre venosa (venas bronquiales y de Tebesio) que no pasa por los alvéolos  $\rightarrow$  descenso en  $PaO_2$  (-5 mm Hg).