

Relación ventilación perfusión

Rafael Porcile

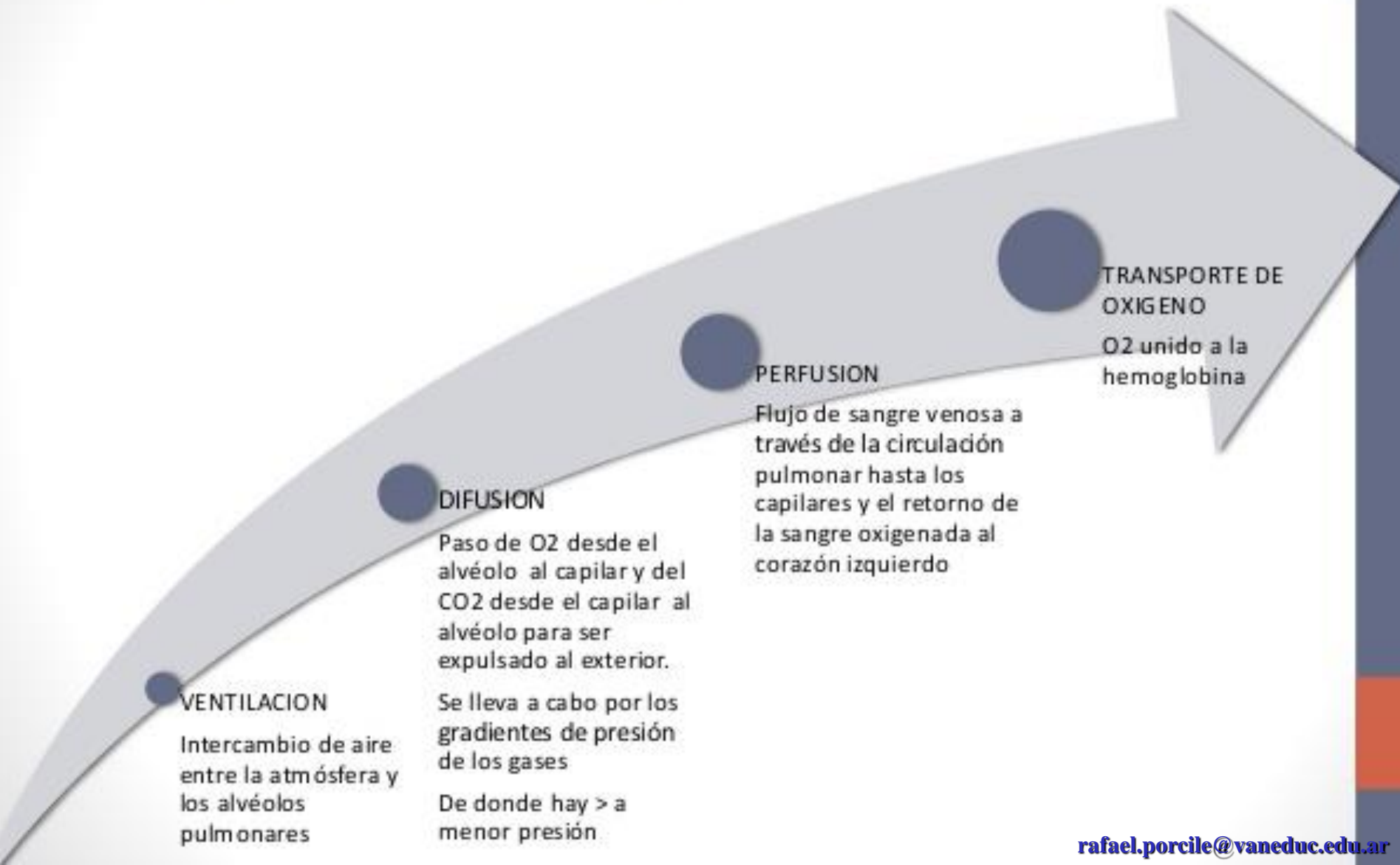
rafael.porcile@vandeduc.edu.ar

DEPARTAMENTO DE CARDIOLOGIA

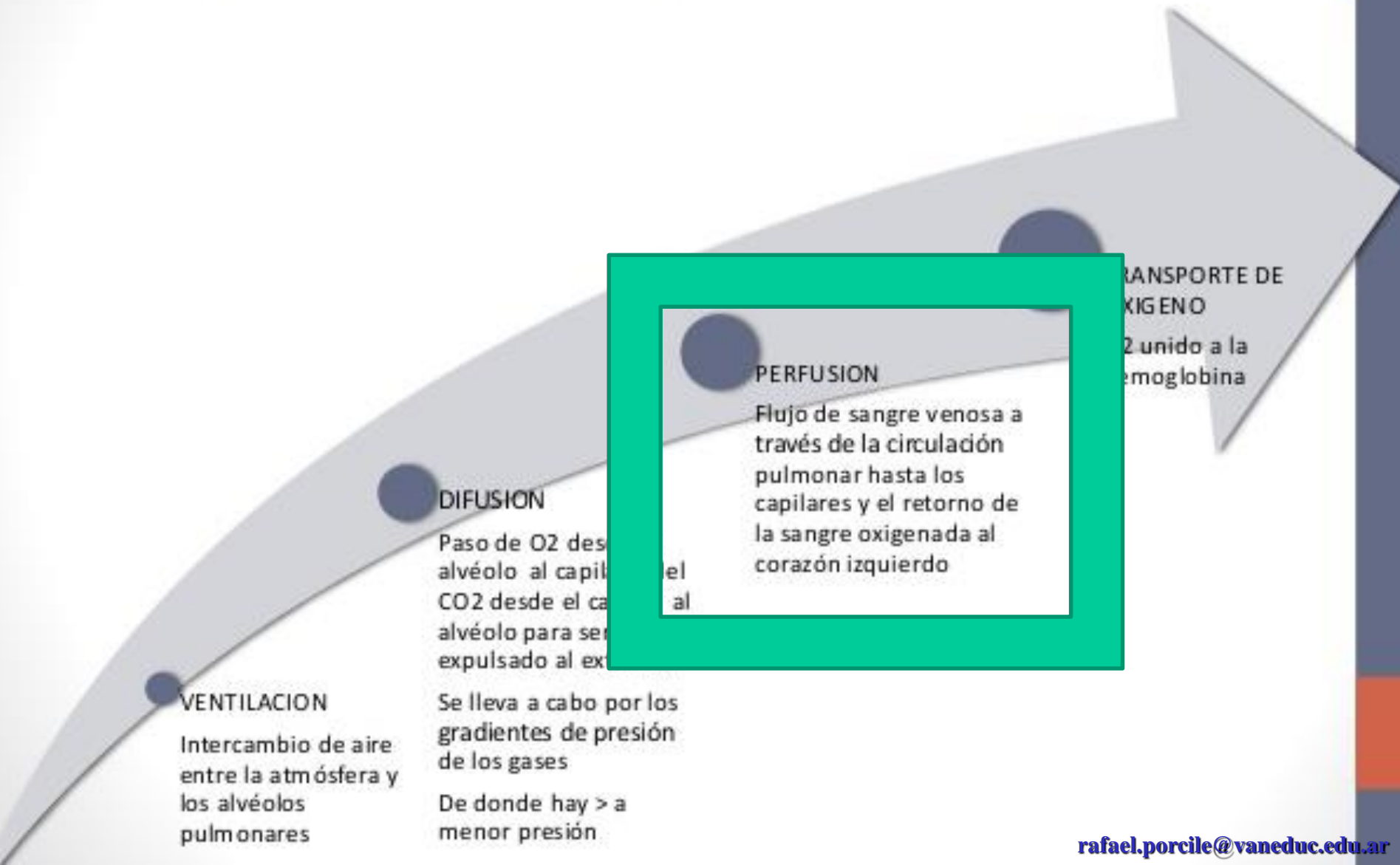
CÁTEDRA DE FISIOLÓGIA

Universidad Abierta Interamericana

Etapas de la respiración



Etapas de la respiración





ESPACIOS MUERTOS



ESPACIO MUERTO ANATOMICO

ESFACIO MUERTO FISIOLÓGICO

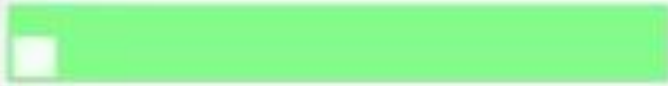
ALVEOLAR +
ANATOMICO

ESPACIO MUERTO PATOLÓGICO

ALVEOLAR +
ANATOMICO +
TEJIDO DAÑADO

Espacio muerto.

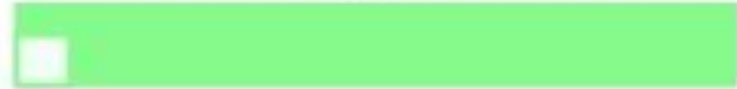
Anatómico.



- Nariz, faringe, tráquea.
- 150ml.

VS

Fisiológico.



- Nariz, faringe, tráquea
- + alveolos.
- 1-2lts.

Frecuencia de la ventilación pulmonar.

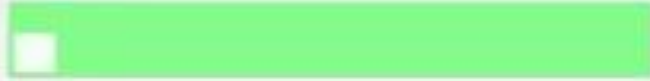
Volumen total de aire nuevo
que entra en los alveolos y
zonas adyacentes de
intercambio gaseoso casa
minuto.

$$\dot{V}_A = \text{Frec} \cdot (V_C - V_M)$$

4.200l/min.

Espacio muerto.

Anatómico.



Nariz, faringe, tráquea.

150ml.



ESPACIO MUERTO ANATOMICO

- Aire que llena las vias respiratorias y que no lleva recambio de gases 150ml
 - Vias nasales
 - Faringe
 - Laringe
 - Traquea
 - bronquiolos



0004093470

Eller

Sex: Age:

07/11/2011

09:42:45

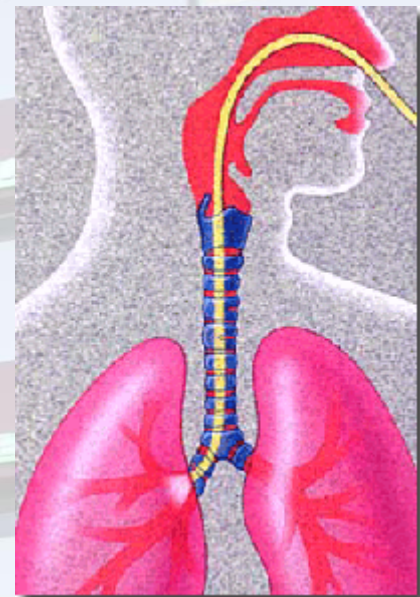
CVP: 18

D.F: 1

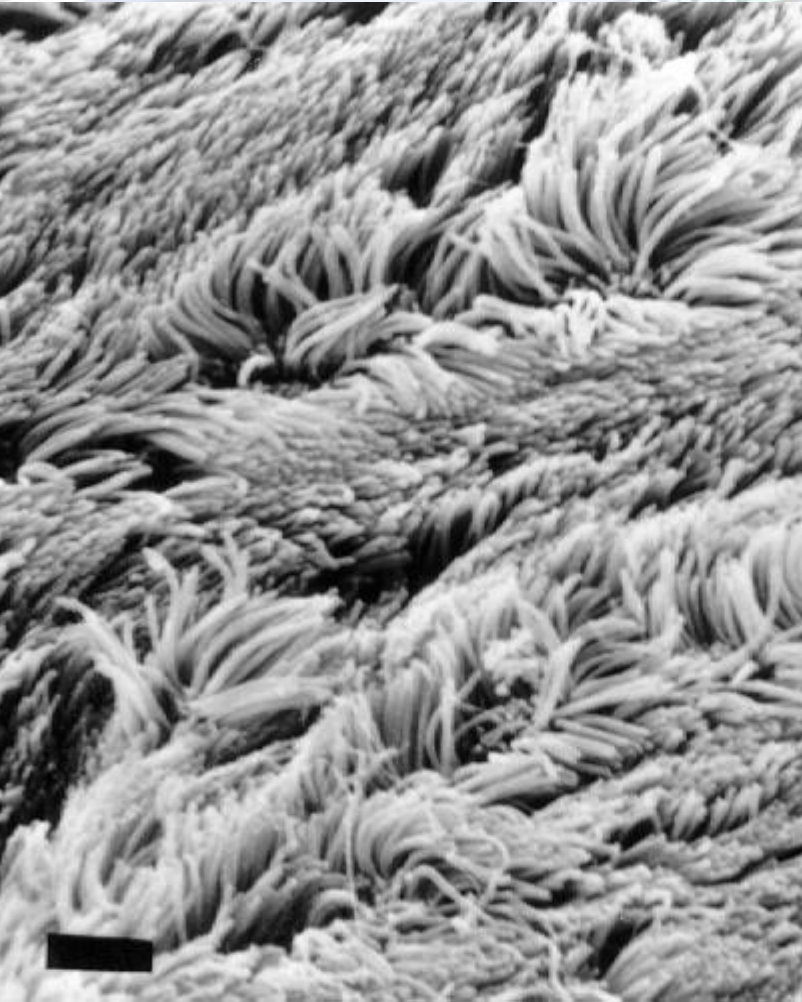
Et: 3 Cr: N

Physician:

Comment:

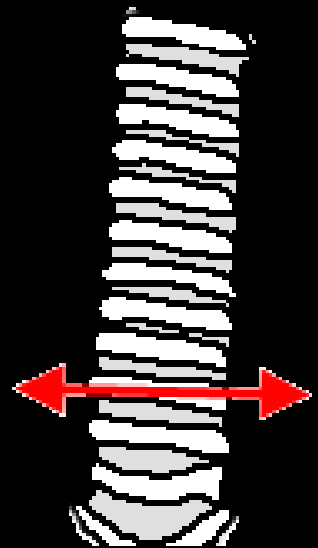
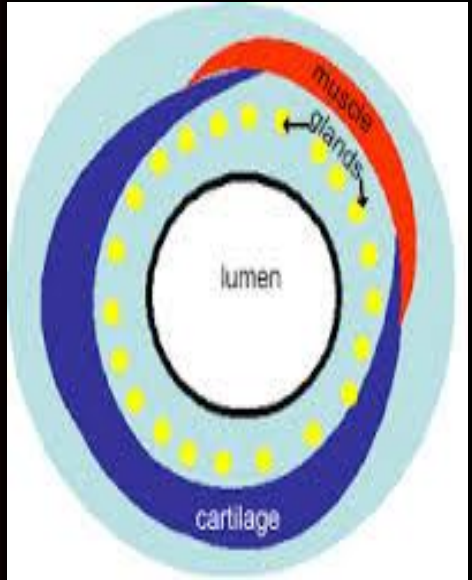


CILIAS ARBOL RESPIRATORIO



Inervación:

- Inervación sensitiva → Ramas del trigémino → nervios oftálmicos y maxilares.
- Inervación motora → Musculo cutáneos → N. facial.
- Inervación autónoma
 - Parasimpática → Ganglio Ptergopalatino
 - Simpática → Plexo carotideo externo.
- Maculas olfatorias → Células bipolares → reciben impulsos olfatorios → Bulbo → tracto olfatorio → I Par craneal.



β -1 receptors



Increased chronotropy and inotropy

Increased AV-node conduction velocity

Increased renin release

β -2 receptors

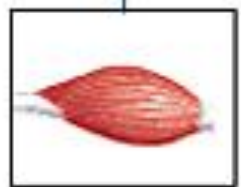


Bronchodilation



Uterine relaxation (tocolysis)

β -3 receptors

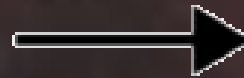




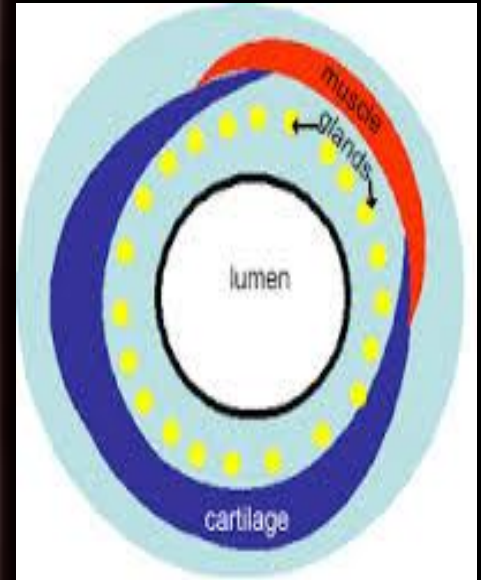
Throat

← and head

Lung



Normal Trachea



β -2 receptors



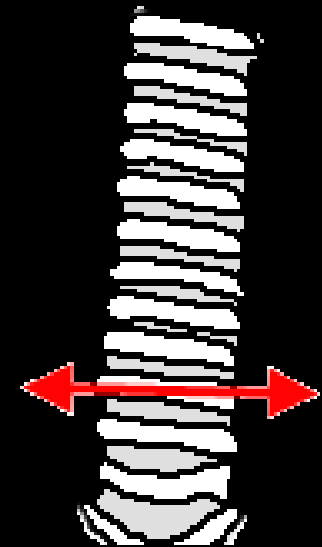
Bronchial smooth muscle

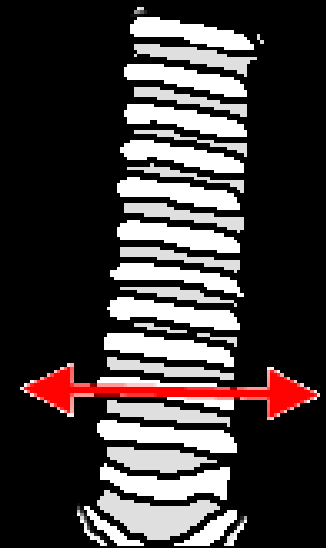
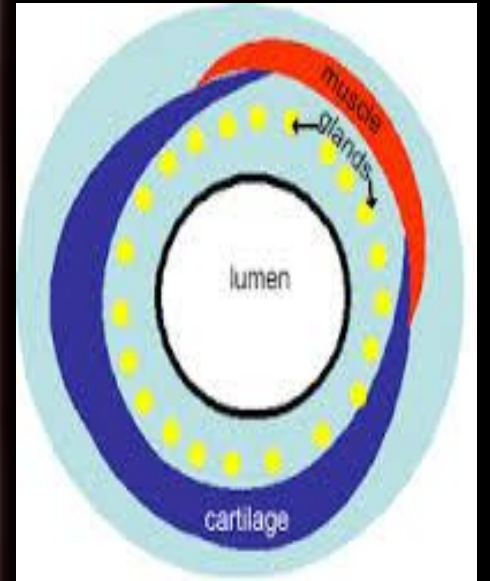
Bronchodilation



Uterine muscle

Uterine relaxation (tocolysis)





Dorsal tracheal ligament

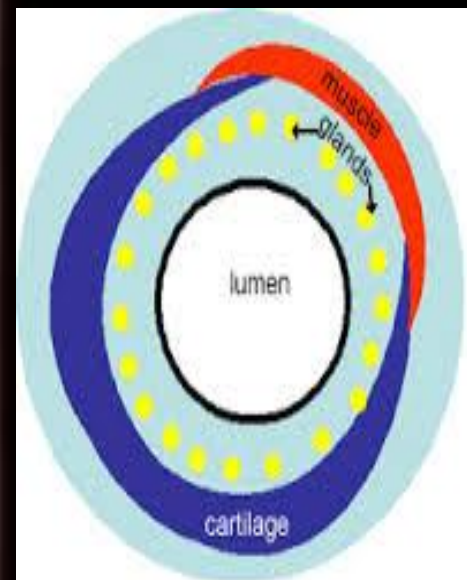
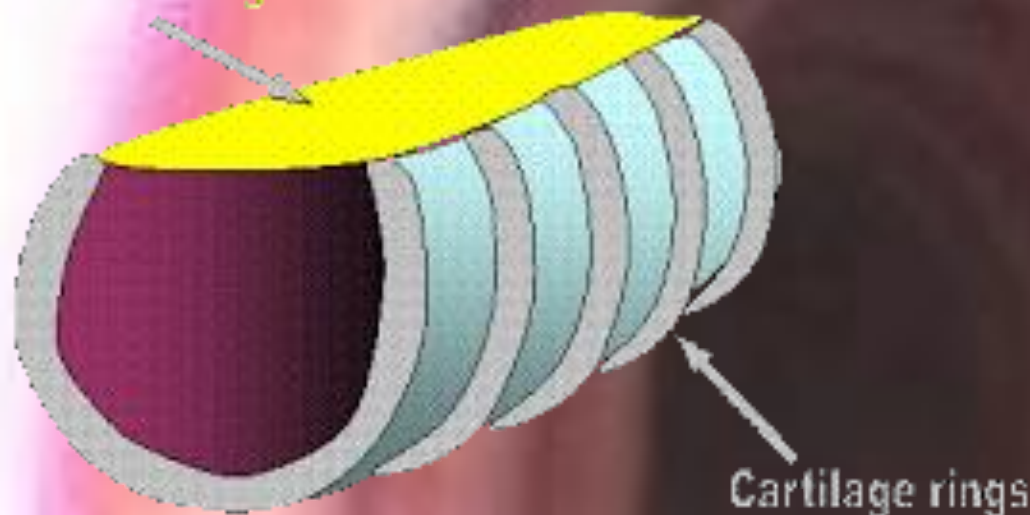
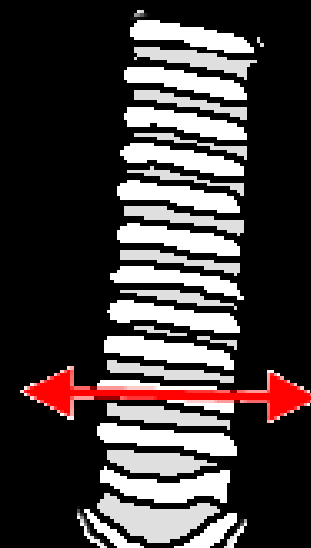


TABLA I

TIPOS DE RECEPTORES MUSCARÍNICOS PRESENTES EN LOS PULMONES.

(Adaptada de White, 1995 (2) y Campbell, 2000 (6))

Receptor	Localización	Acción
M ₁	Ganglios parasimpáticos Glándulas mucosas Pared alveolar	Facilita la transmisión sináptica Aumenta la secreción ?
M ₂	Músculo liso bronquial Periferia pulmonar	Autorreceptor: inhibe la liberación de acetilcolina ?
M ₃	Músculo liso bronquial Glándulas mucosas	Broncoconstricción Aumento de la secreción



PULMÓN SANO

PULMÓN CON ASMA

músculo
relajado

músculo
apretado

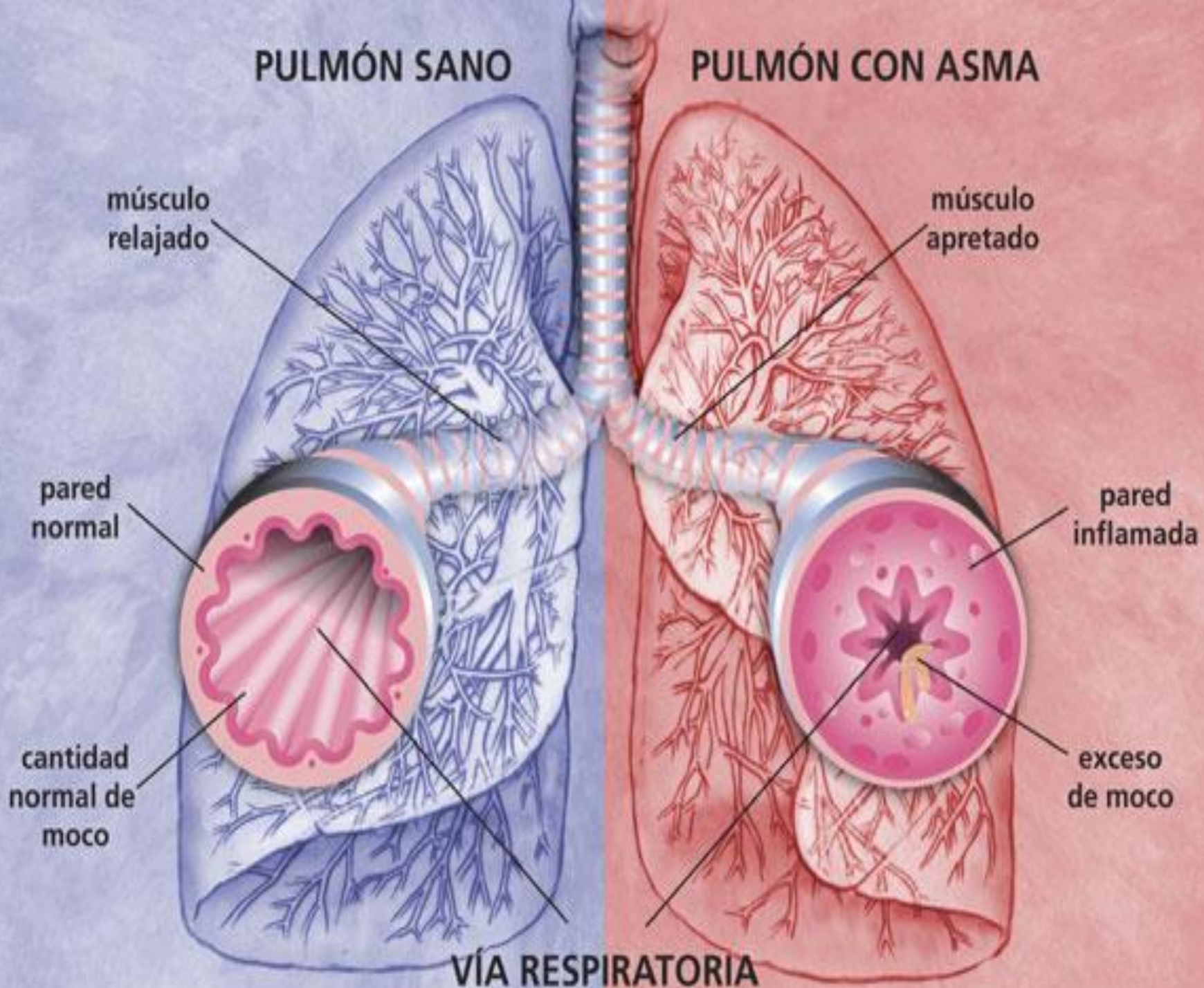
pared
normal

pared
inflamada

cantidad
normal de
moco

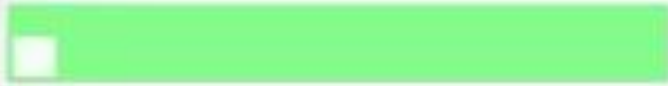
exceso
de moco

VÍA RESPIRATORIA



Espacio muerto.

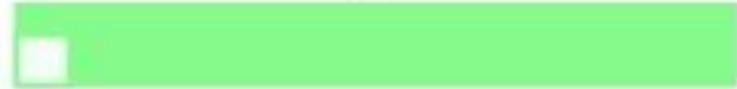
Anatómico.



- Nariz, faringe, tráquea.
- 150ml.

VS

Fisiológico.



- Nariz, faringe, tráquea
- + alveolos.
- 1-2lts.

Frecuencia de la ventilación pulmonar.

Volumen total de aire nuevo
que entra en los alveolos y
zonas adyacentes de
intercambio gaseoso casa
minuto.

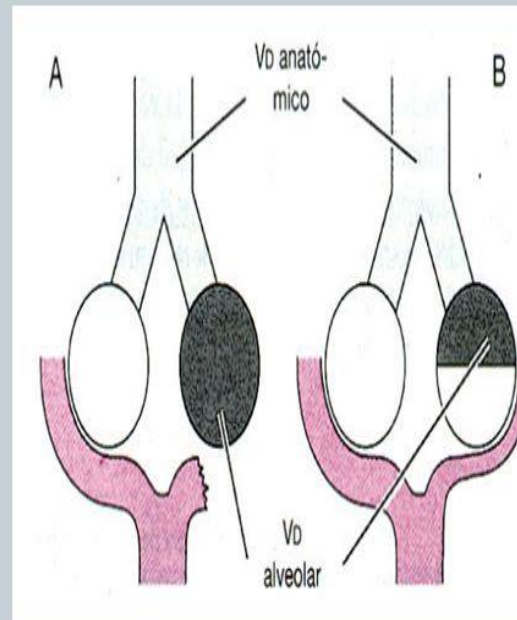
$$\dot{V}_A = \text{Frec} \cdot (V_C - V_M)$$

4.200l/min.

Espacio muerto.

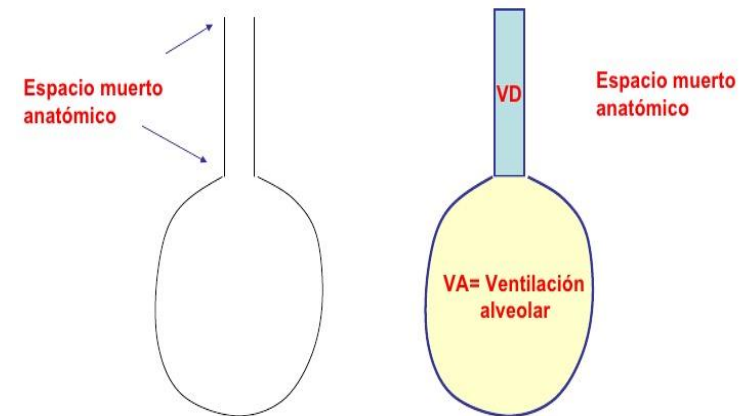
ESPACIO MUERTO ALVEOLAR

- ES DE 5 A 10 ml
- CUANDO LOS ALVEOLOS SON VENTILADOS PERO ESTAN PRIVADOS DE FLUJO SANGUINEO NO CONTRIBUYEN AL INTERCAMBIO GASEOSO ESTE ES EL ESPACIO ALVEOLAR MUERTO.



Fisiológico.

- Nariz, faringe, tráquea
- + alveolos.
- 1-2lts.



Espacio muerto

❖ Anatómico: aquel gas “desperdiciado” en el intercambio gaseoso

❖ ej.: 500ml  350ml  150 ml

❖ Fisiológico: Cuando la ventilación de algunos alvéolos es grande, pero el flujo sanguíneo alveolar es bajo se dispone de mucho más oxígeno en los alvéolos que lo que se puede extraer de los alvéolos por la sangre que fluye.

ESPACIO MUERTO

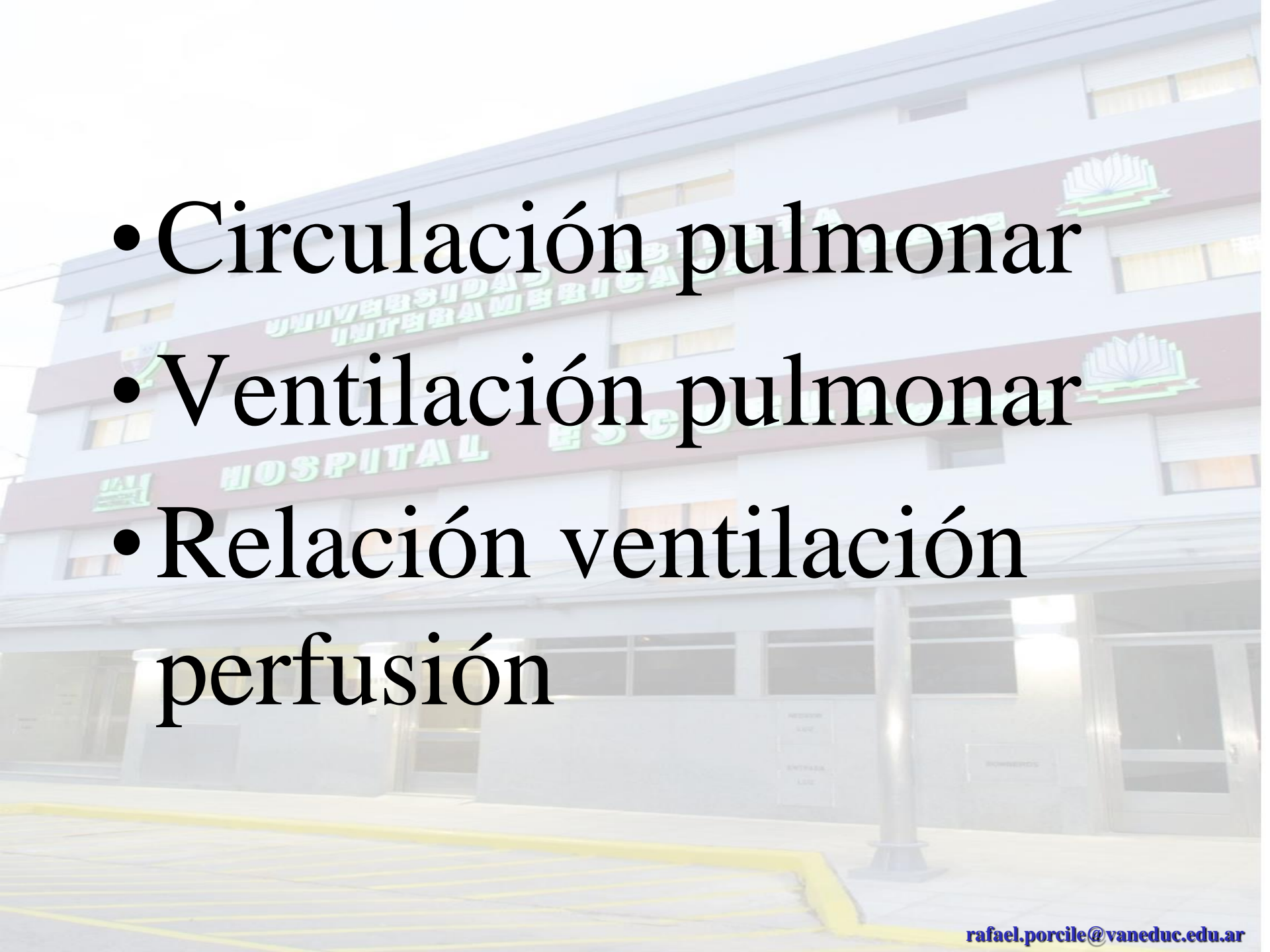
ANATOMICO

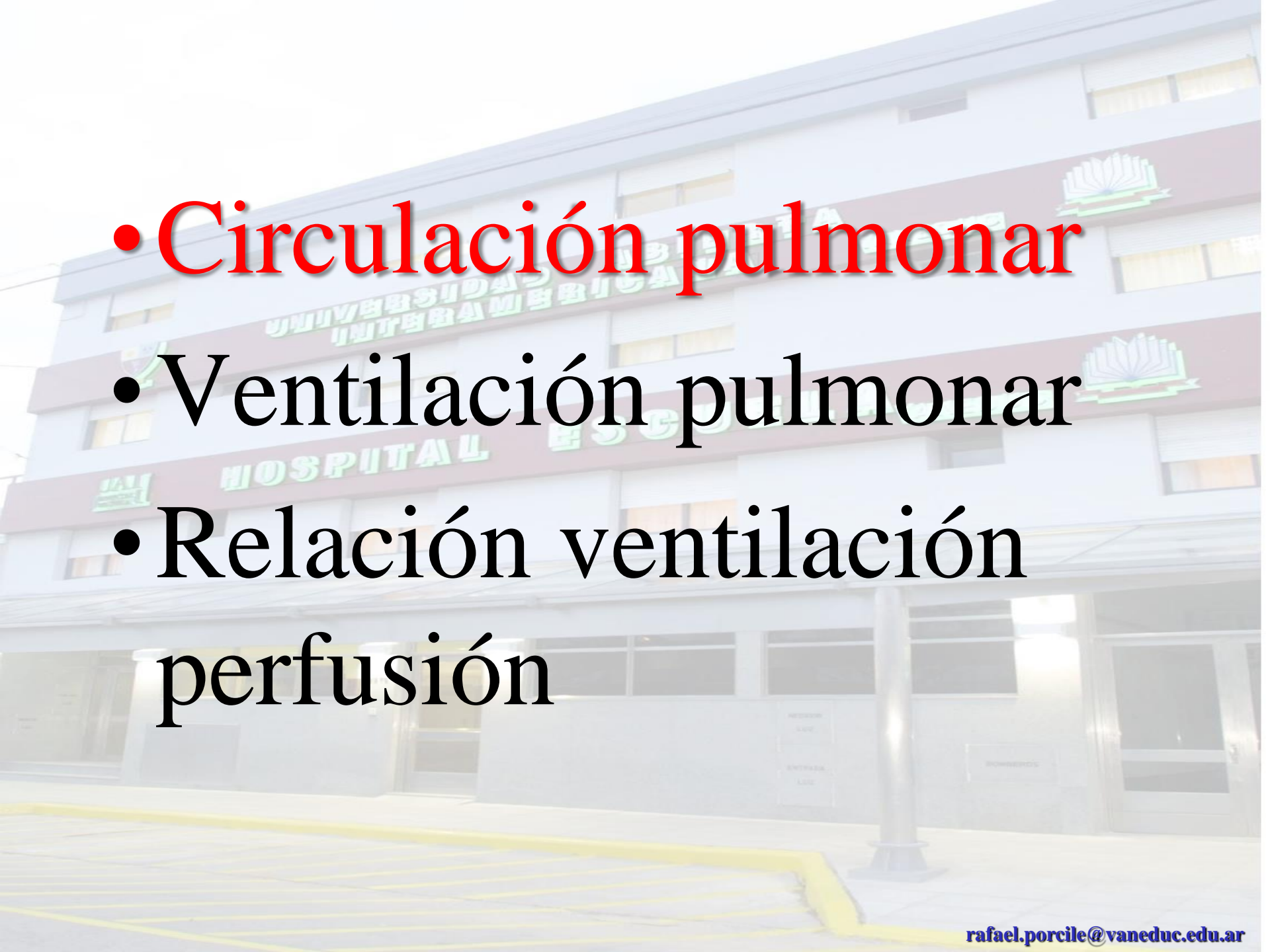
NARIZ , TRAQUEA
BRONQUIOS
BRONQUIOLOS

$$VT = VD + VA$$
$$VA = VT - VD$$
$$VA = VT - VD$$

FISIOLOGICO

SUMA ESPACIO MUERTO
ANATOMICO
ESPACIO MUERTO
ALVEOLAR

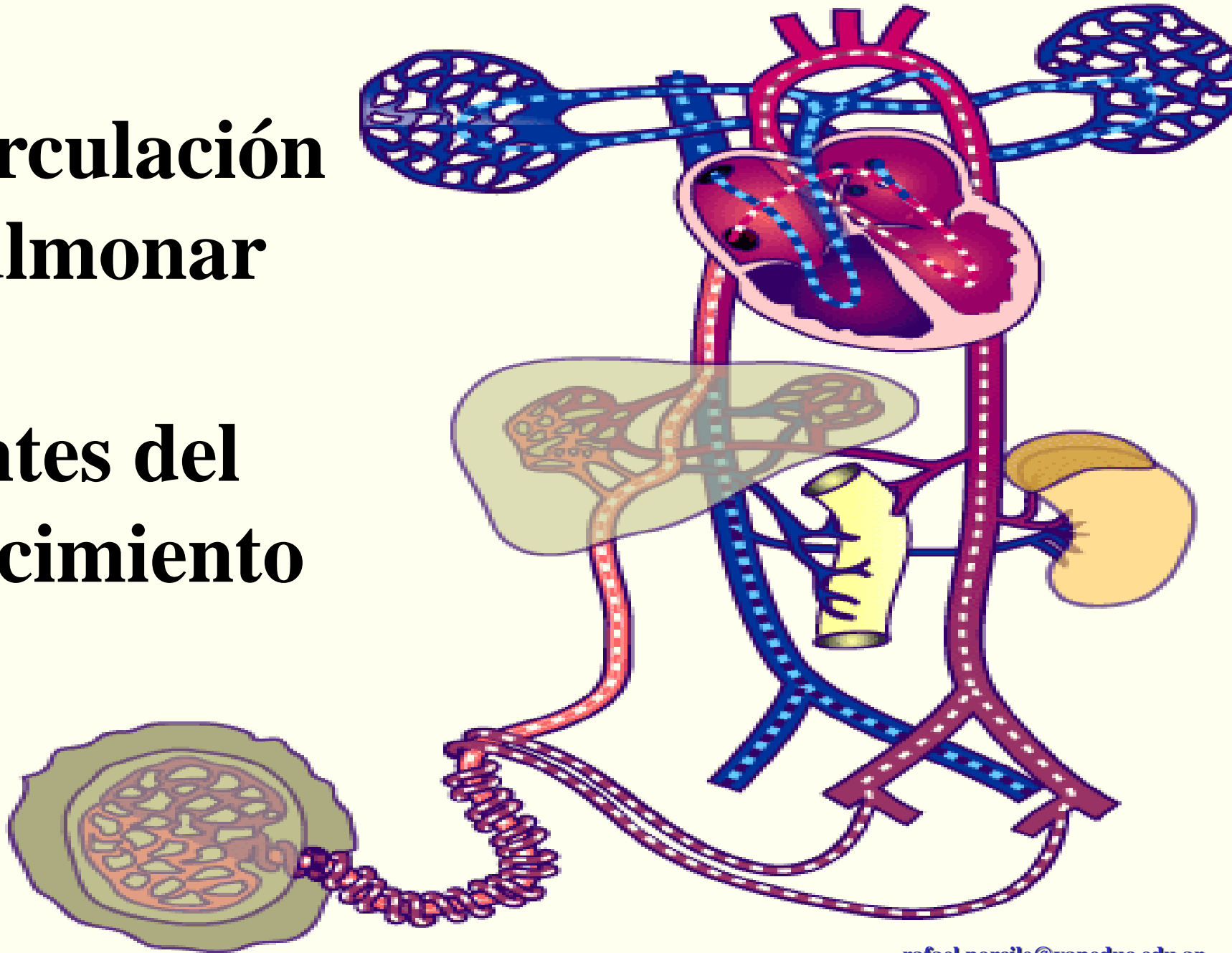
- 
- Circulación pulmonar
 - Ventilación pulmonar
 - Relación ventilación perfusión

- 
- **Circulación pulmonar**
 - Ventilación pulmonar
 - Relación ventilación perfusión

before birth

Circulación Pulmonar

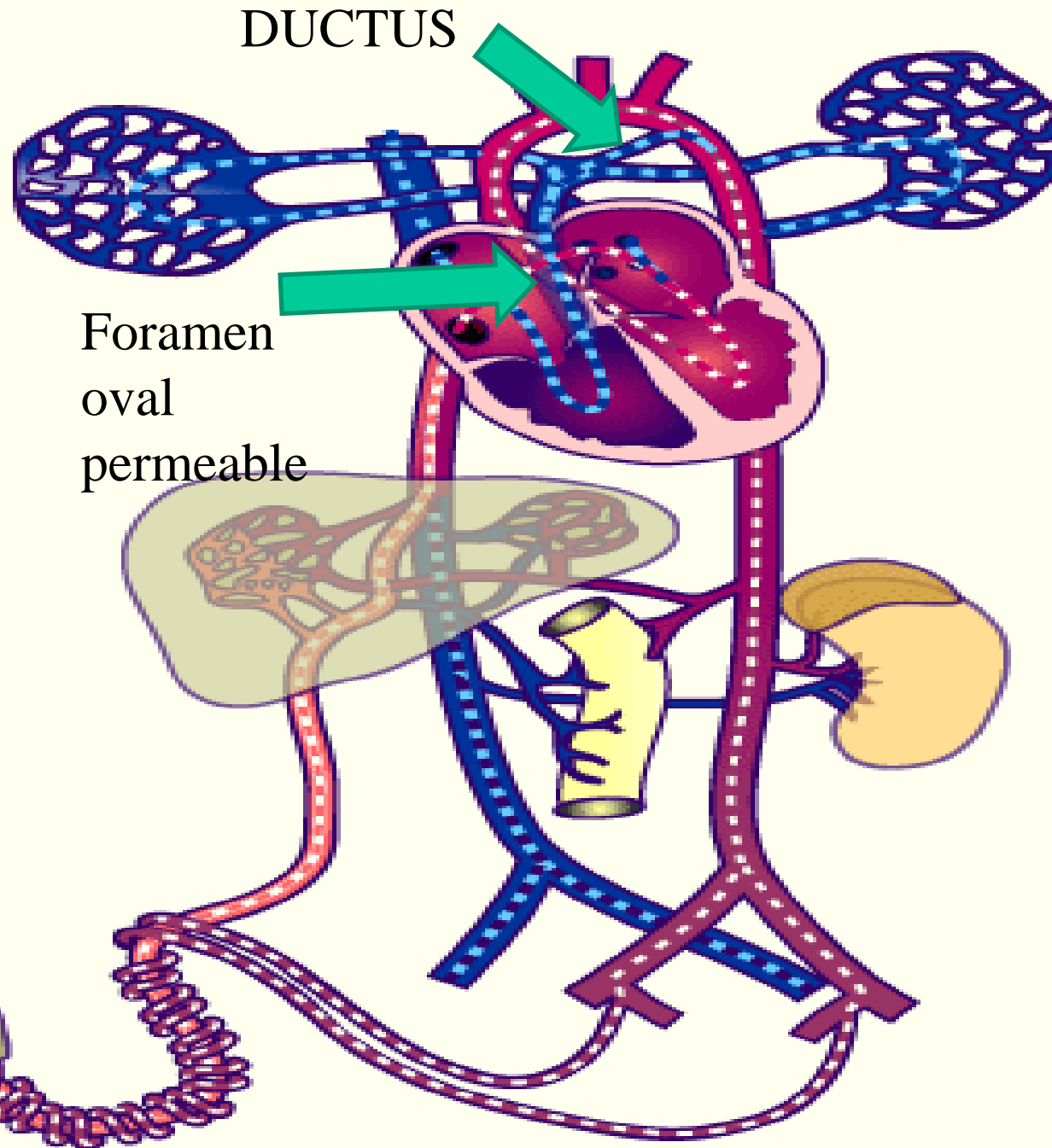
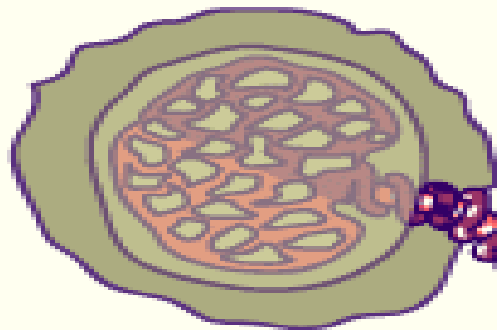
Antes del nacimiento



before birth

Altísimas resistencias
pulmonares por
colapso de su
parénquima

$$RVP = \frac{TAMP - W}{VM}$$

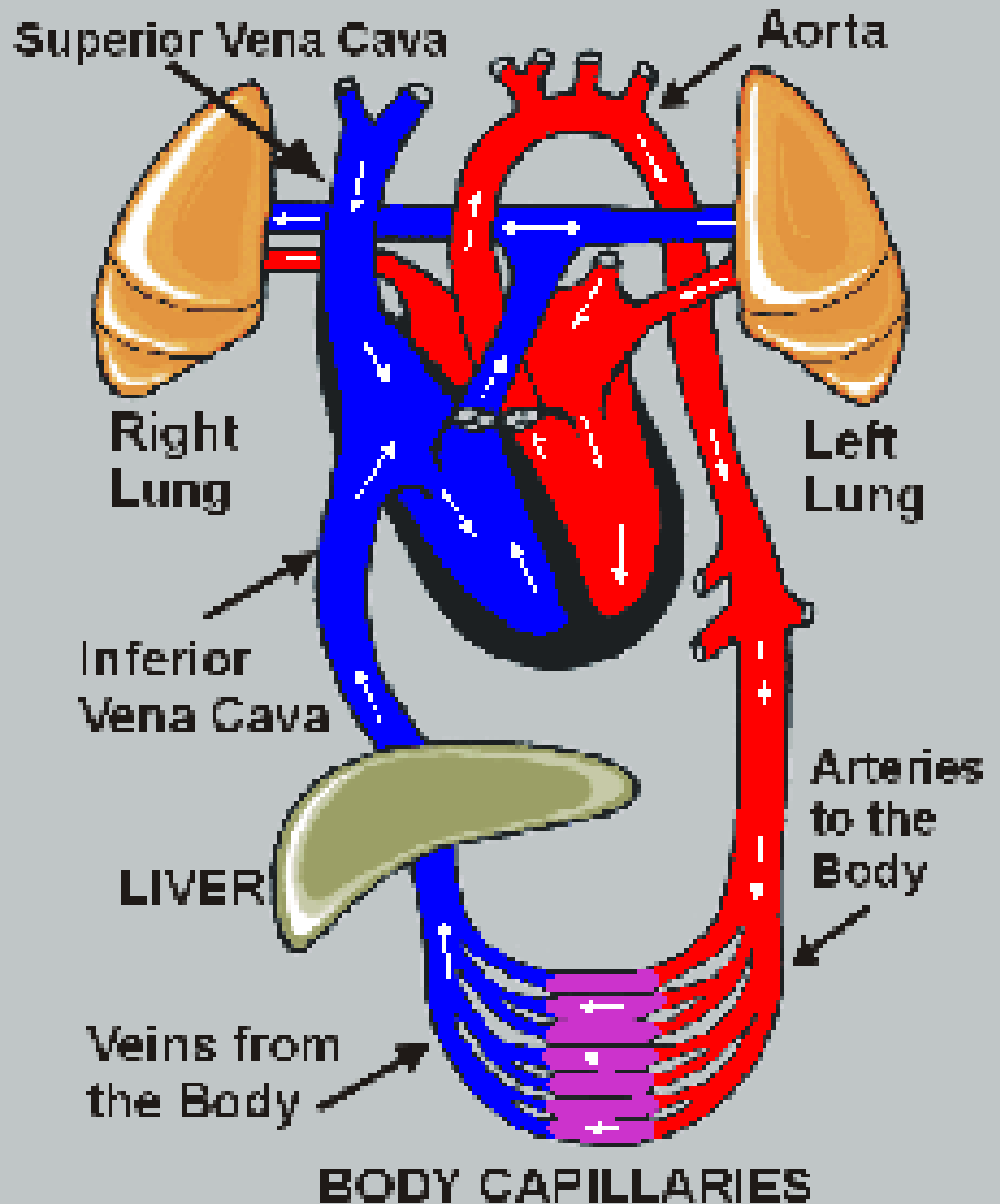


DUCTUS

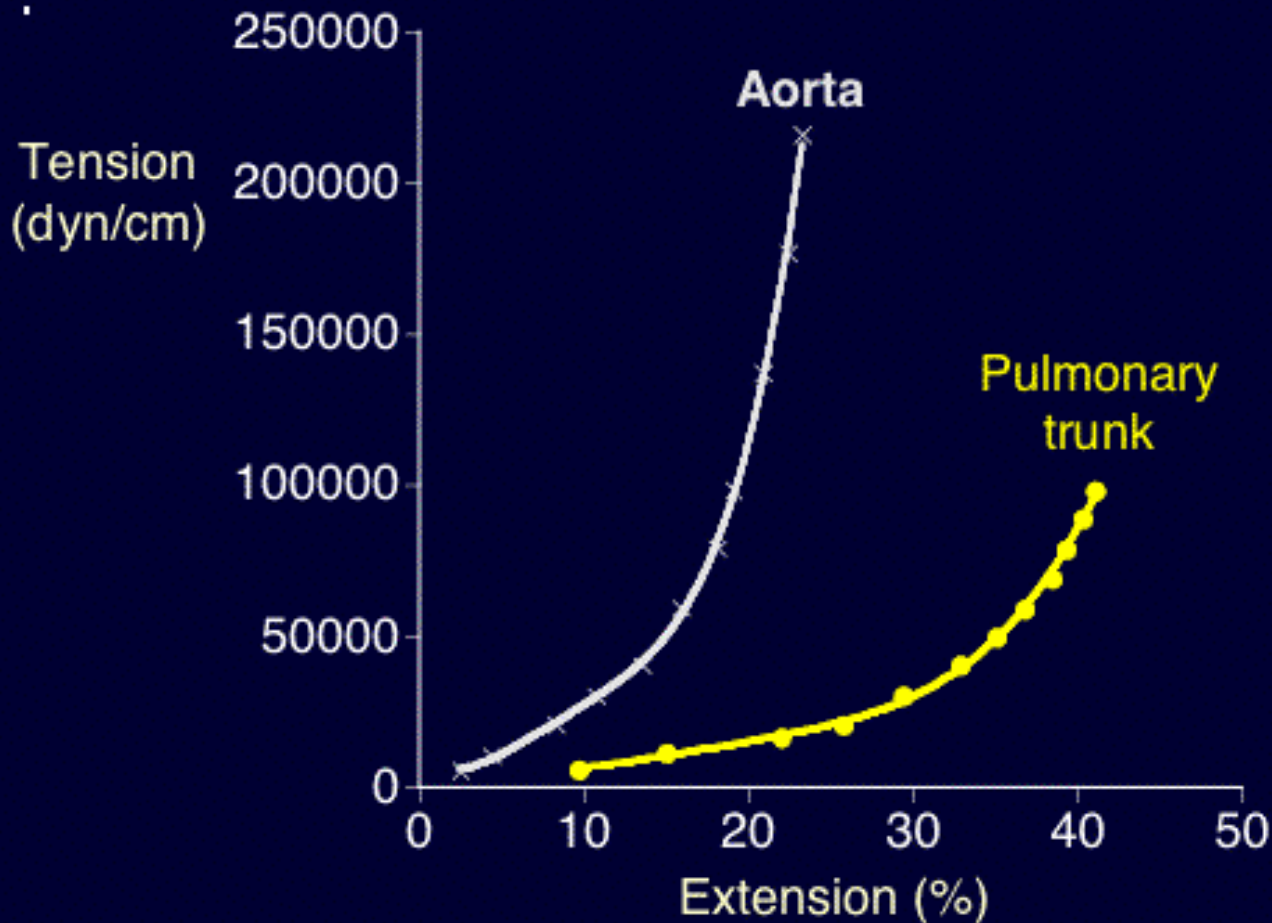
Foramen
oval
permeable

Reducción drástica de las resistencias pulmonares por expansión pulmonar de su parénquima

$$RVP = \frac{TAMP - W}{VM}$$



Pulmonary vessels are more distensible than systemic



Superior Vena Cava
(venous blood from upper body)

Inferior Vena Cava
(venous blood from lower body)

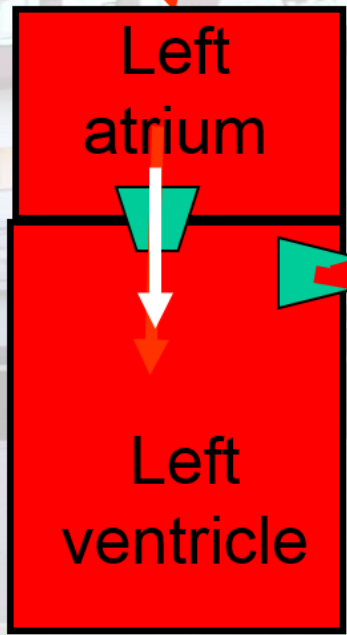
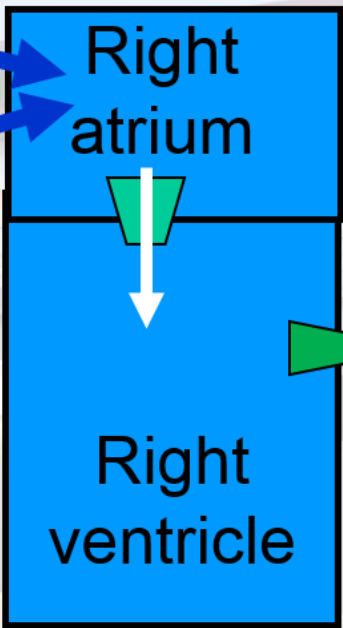
Alveoli in Lungs

Pulmonary artery

Pulmonary Vein

(arterial blood to head & arms)

Aorta
(arterial blood to abdomen, pelvis, & legs)





- **Circulación pulmonar**

- Arterias Bronquiales

- Arterias Pulmonares

- Ventilación pulmonar

- Relación ventilación
perfusión



- Circulación pulmonar

- Arterias Bronquiales

- Arterias Pulmonares

- Ventilación pulmonar

- Relación ventilación
perfusión

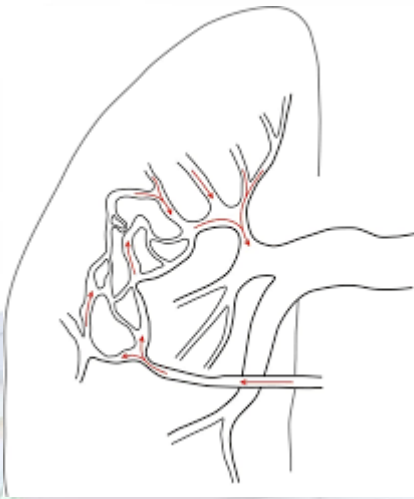
Las arterias bronquiales son ramas de la aorta que suministran al pulmón sangre oxigenada.

Esta sangre perfunde principalmente las paredes de los bronquios y los bronquiolos.

Sin embargo existen conexiones entre las ramas de las arterias bronquiales y las ramas de la pulmonar, aunque la mayor parte de la sangre retorna al corazón por las venas pulmonares.

Parte de la sangre drena en las venas bronquiales, ramas del sistema ácigos (sistema de vasos sanguíneos venosos), y vuelve al corazón por la vena cava superior.





Las arterias bronquiales ingresan al circuito cardiopulmonar sangre arterial oxigenada que se satura de CO_2 , descarga su oxígeno y se mezcla con la de las venas pulmonares de allí que la sangre aortica tenga Po_2 de 95 mm Hg habiendo salido del alveolo con 104



Origen arterias bronquiales

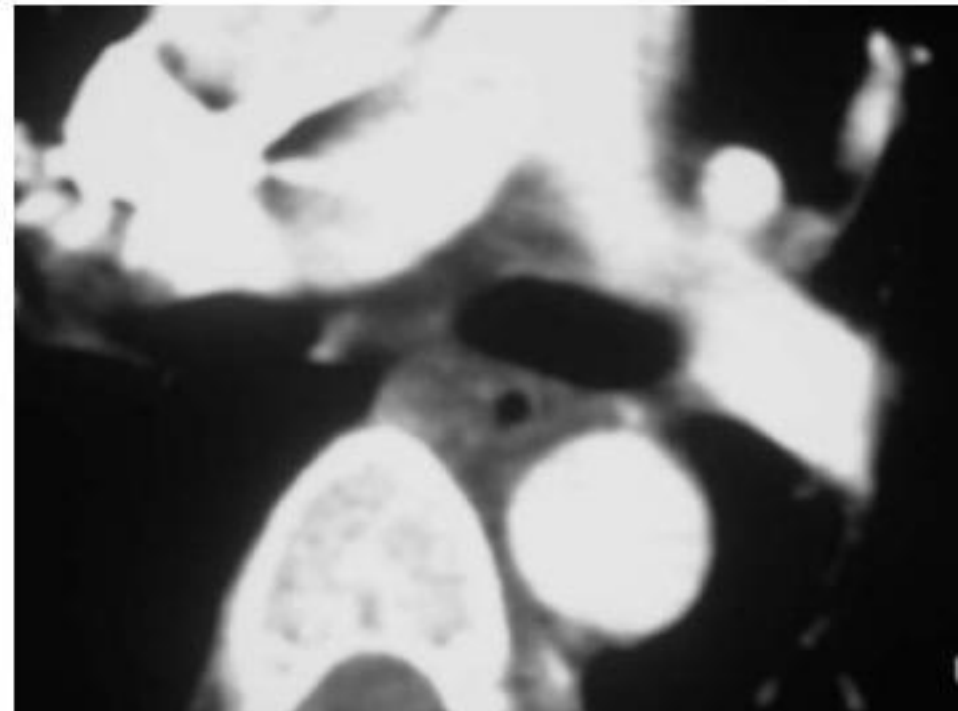
Origen en aorta torácica T5-T6

Estructuras nodulares / tubulares dentro del mediastino y alrededor de la vía central

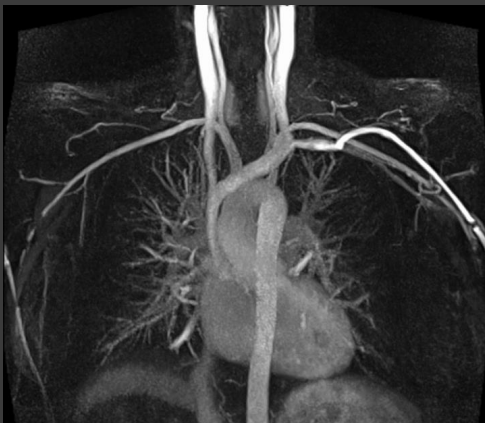
Derecha nace pared medial



Izquierda pared anterior



- Las arterias bronquiales se sitúan por detrás del bronquio al que irrigan con sangre oxigenada dando origen a la vasa vasorum de los pulmones



Hemoptysis



• Circulación pulmonar

– Arterias Bronquiales

– Arterias Pulmonares

• Ventilación pulmonar

• Relación ventilación
perfusión



- **Circulación pulmonar**

- Arterias Bronquiales

- Arterias Pulmonares

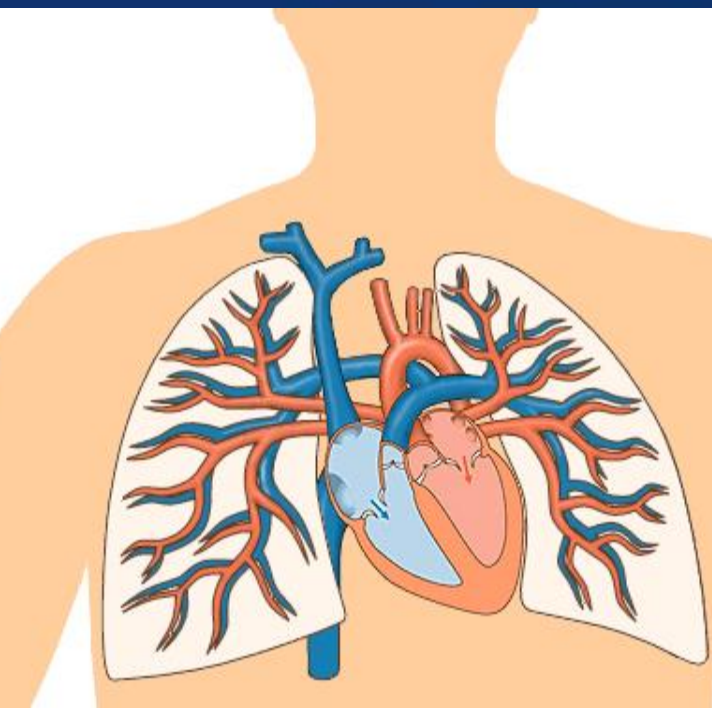
- Ventilación pulmonar

- Relación ventilación
perfusión

LAS ARTERIAS PULMONARES



Circulación pulmonar



FLUJO SANGUINEO PULMONAR

CIRCULACION BRONQUIAL

BAJO % Q
VI: CIRCULACION SIST.
ARBOL TRAQUEO
BRONQUIAL

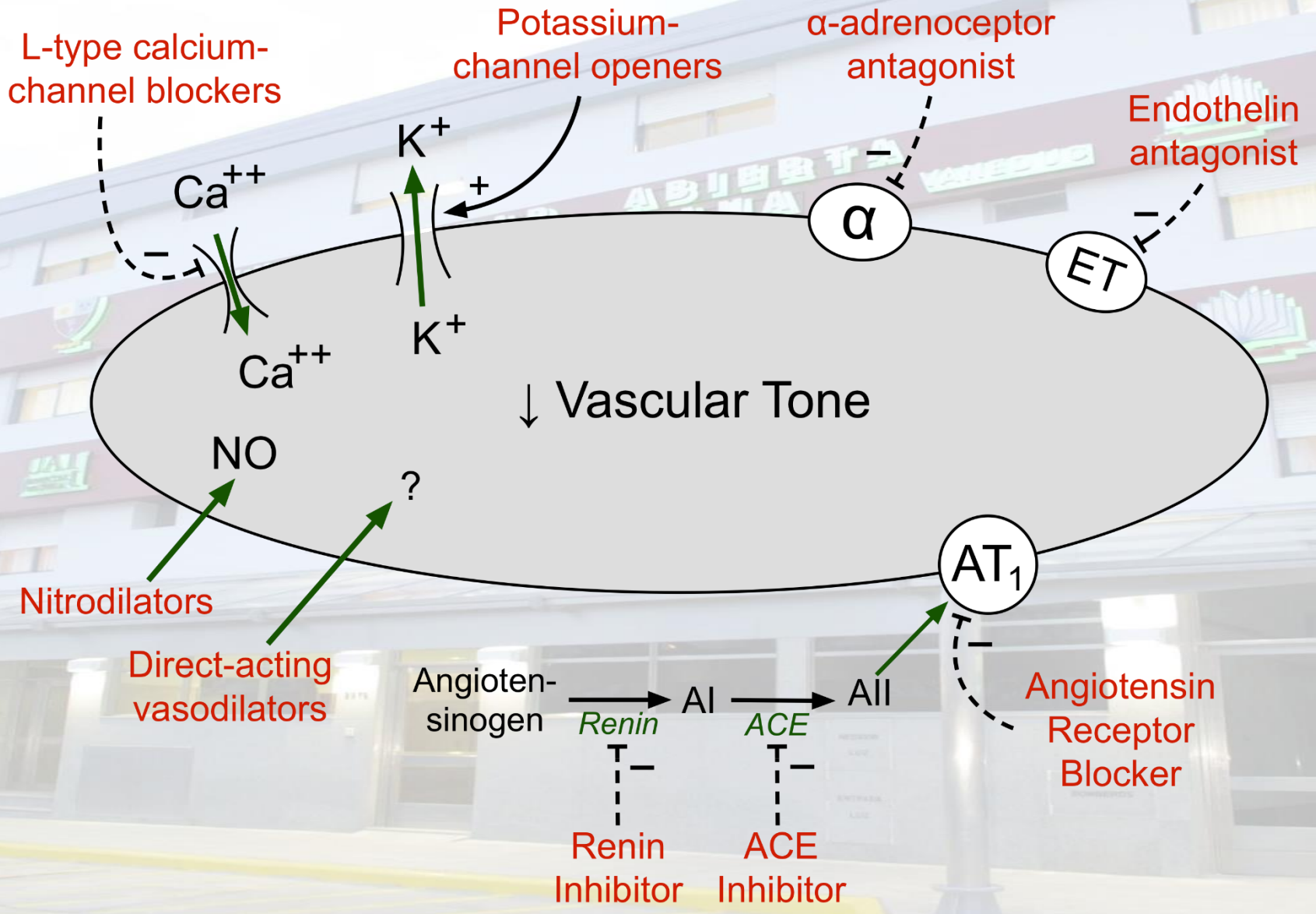
CIRCULACION PULMONAR

TODO Q DEL VD
ABASTECE PULMON
SV MIXTA
PROVIENE TODOS TEJIDOS

Variables de la Perfusión

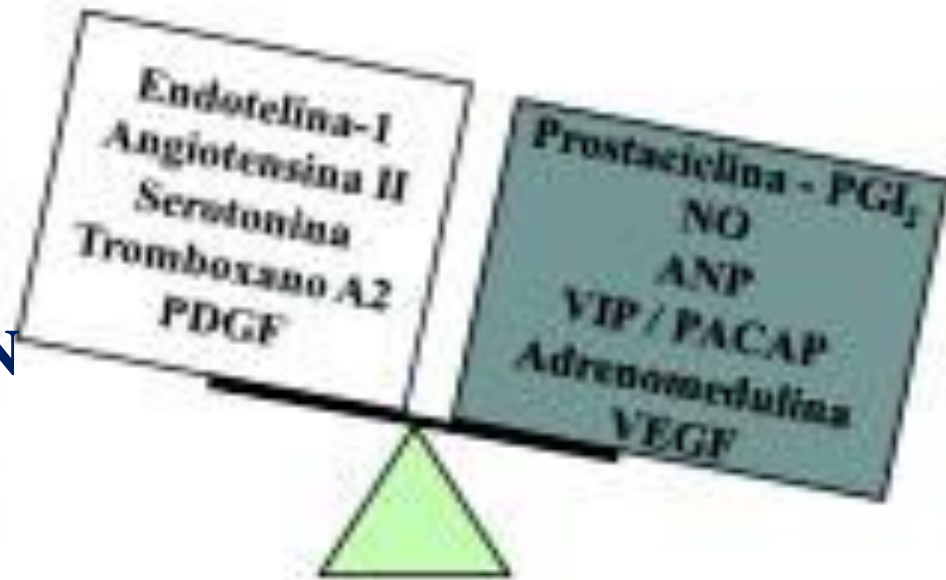
- Función del ventrículo derecho
- Retornos venosos a aurículas derecha e izquierda
- Resistencia arteriolar
- Integridad del capilar
- Grado de shunt A/V

Netter FH: Atlas of Clinical Anatomy, DxR
Development Group Inc, 1999



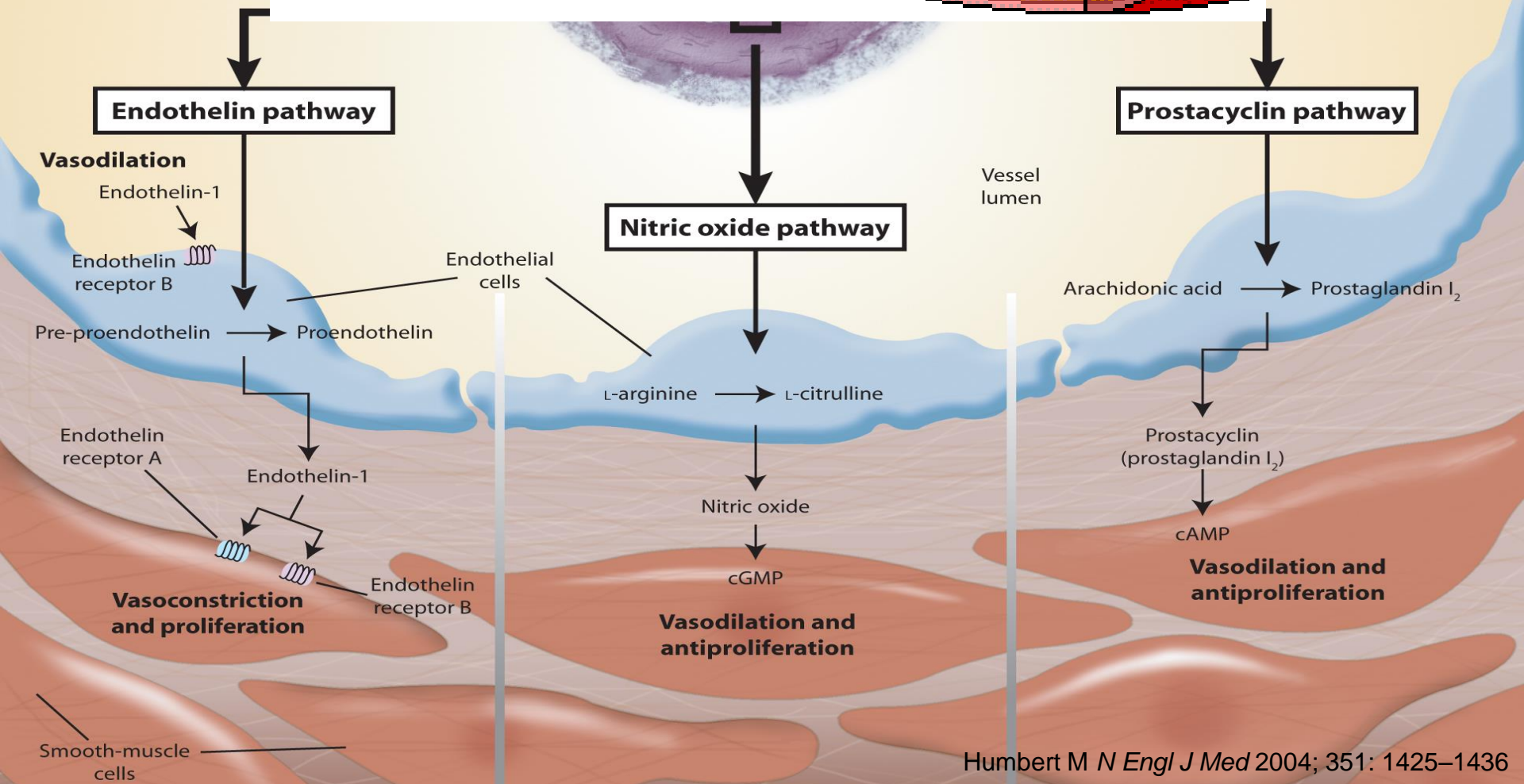
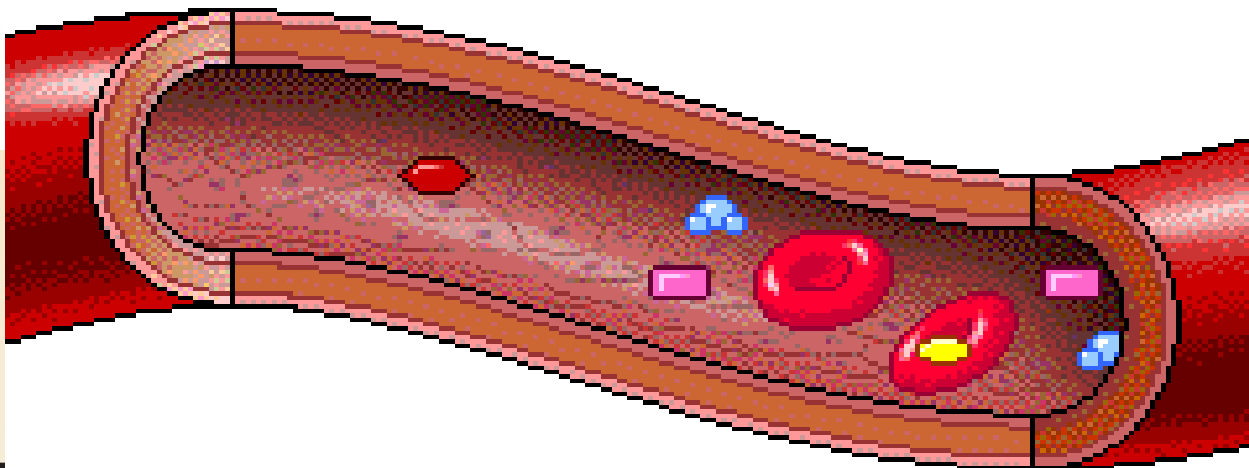


VASOCONSTRICCIÓN



VASODILATACION





Endothelin pathway

Vasodilation

Endothelin-1

Endothelin receptor B

Endothelial cells

Pre-proendothelin

Proendothelin

Endothelin receptor A

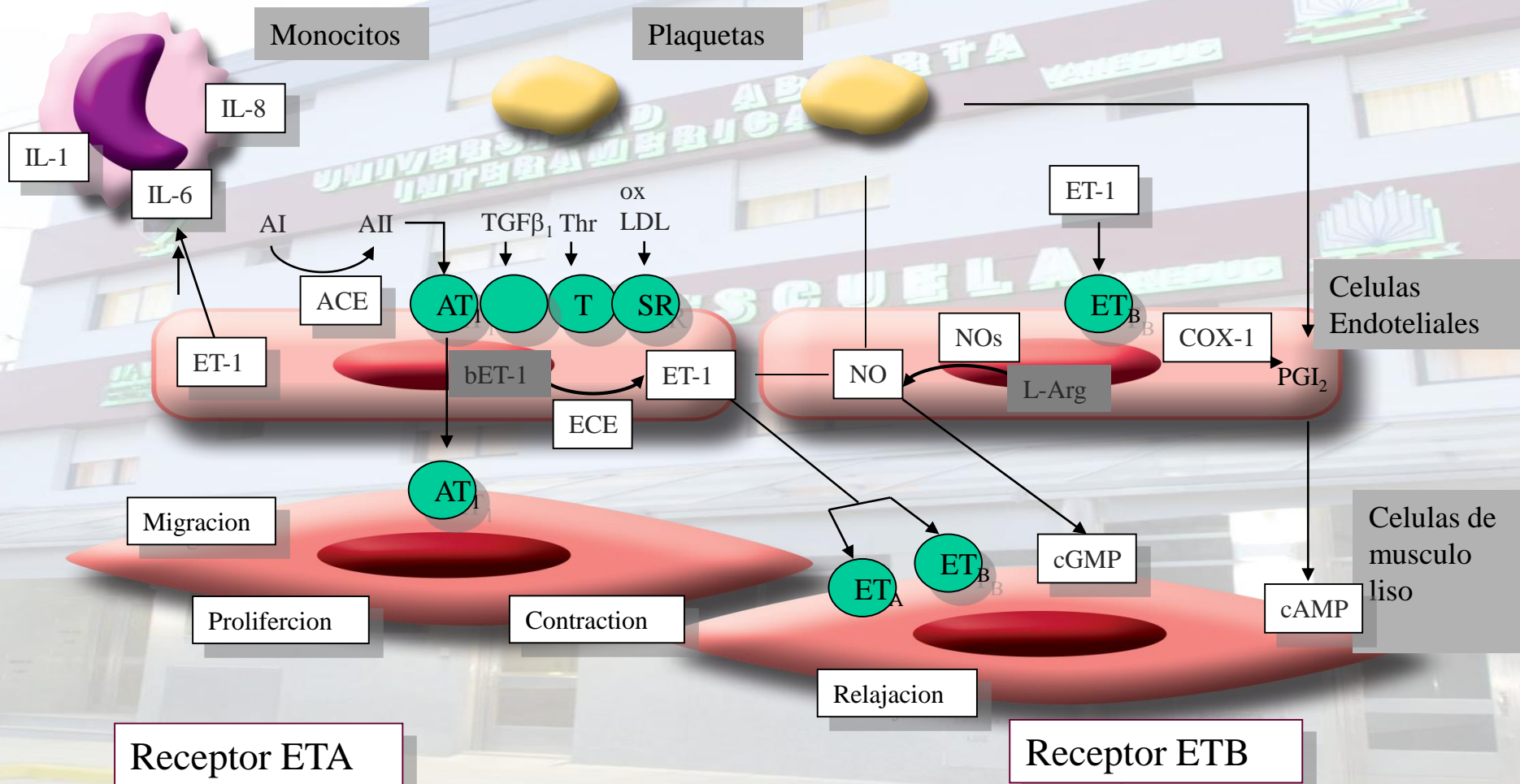
Endothelin-1

Vasoconstriction and proliferation

Endothelin receptor B

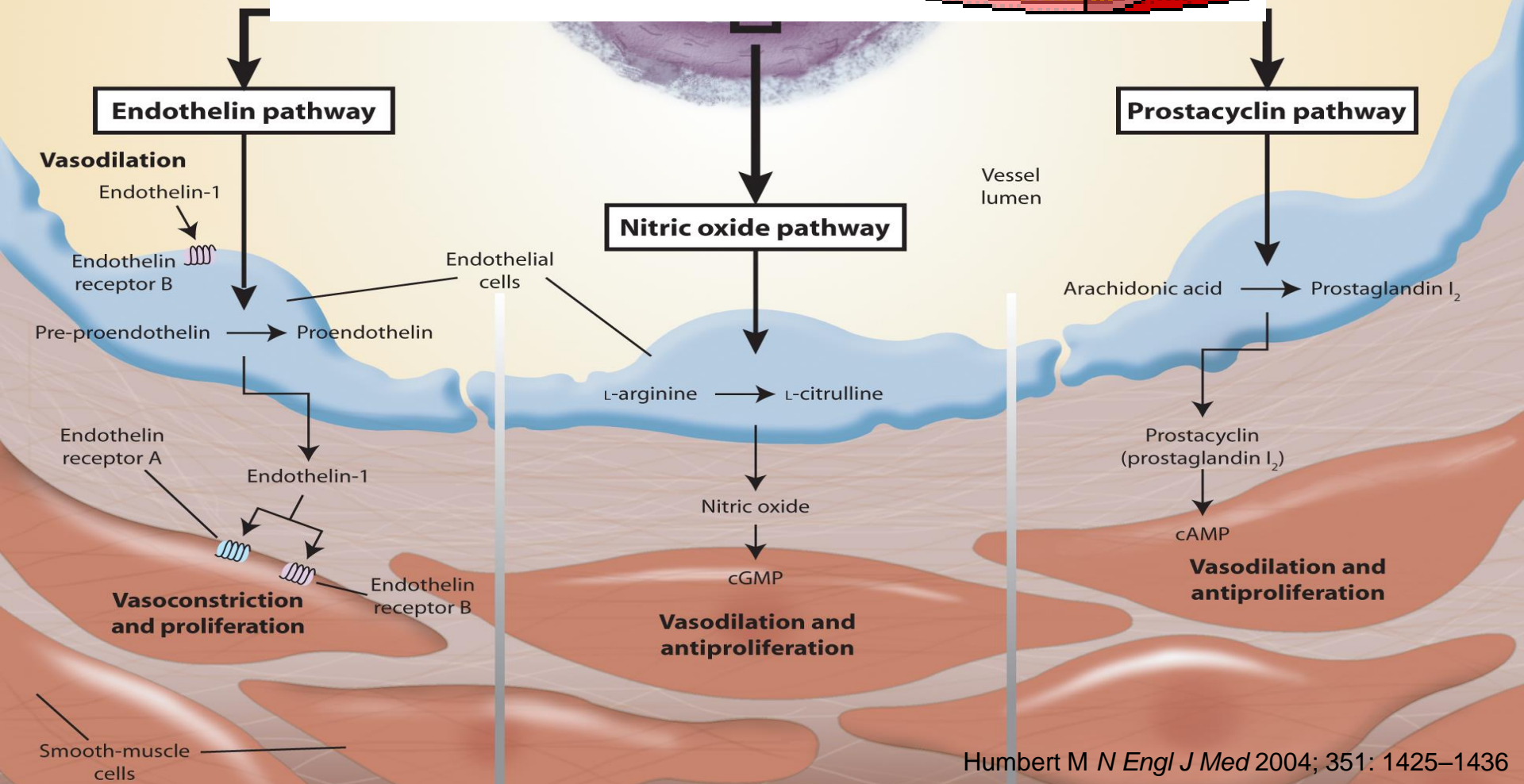
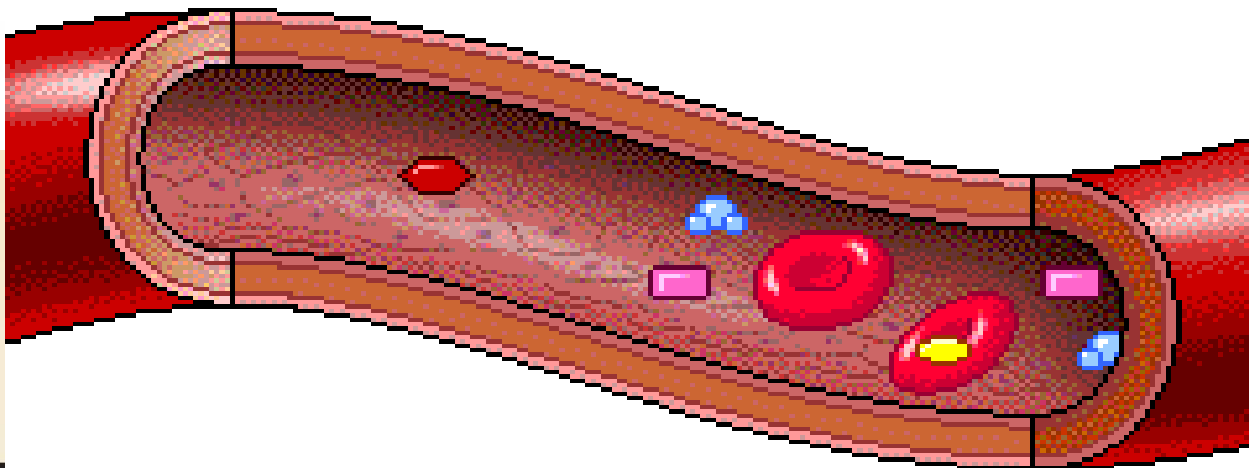
Smooth-muscle cells

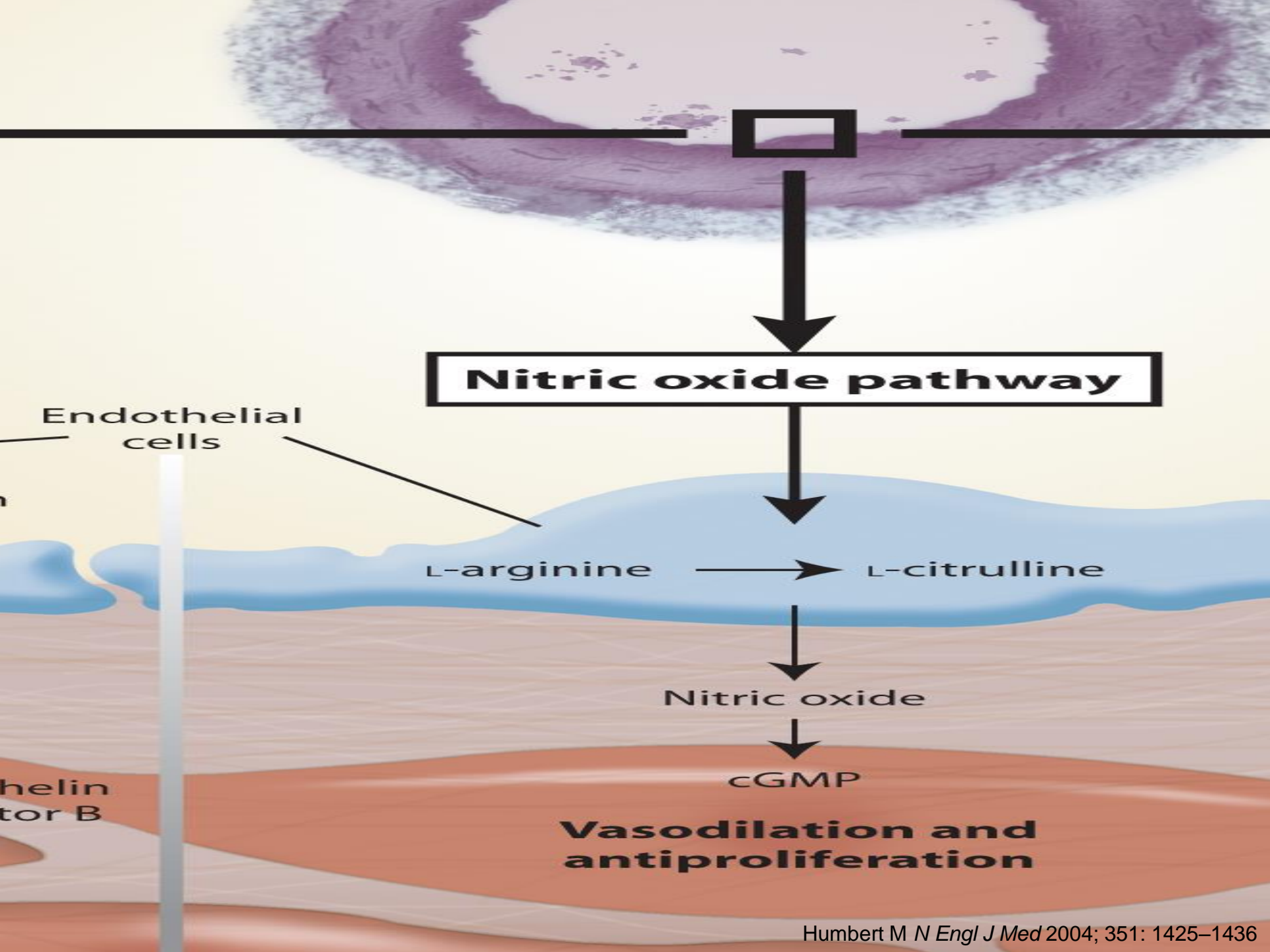
Endotelina 1 desempeña un papel importante en HAP



Vasoconstriccion
SMC migracion + proliferacion

ET-1 clearance
Vasodilacion/antiproliferativo





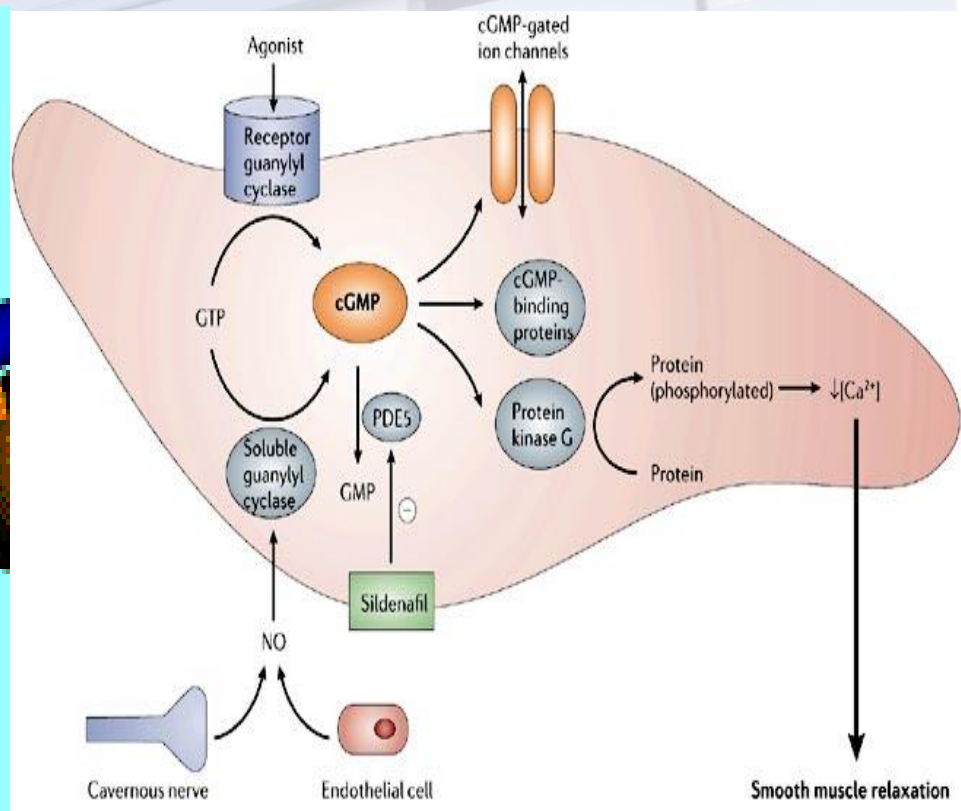
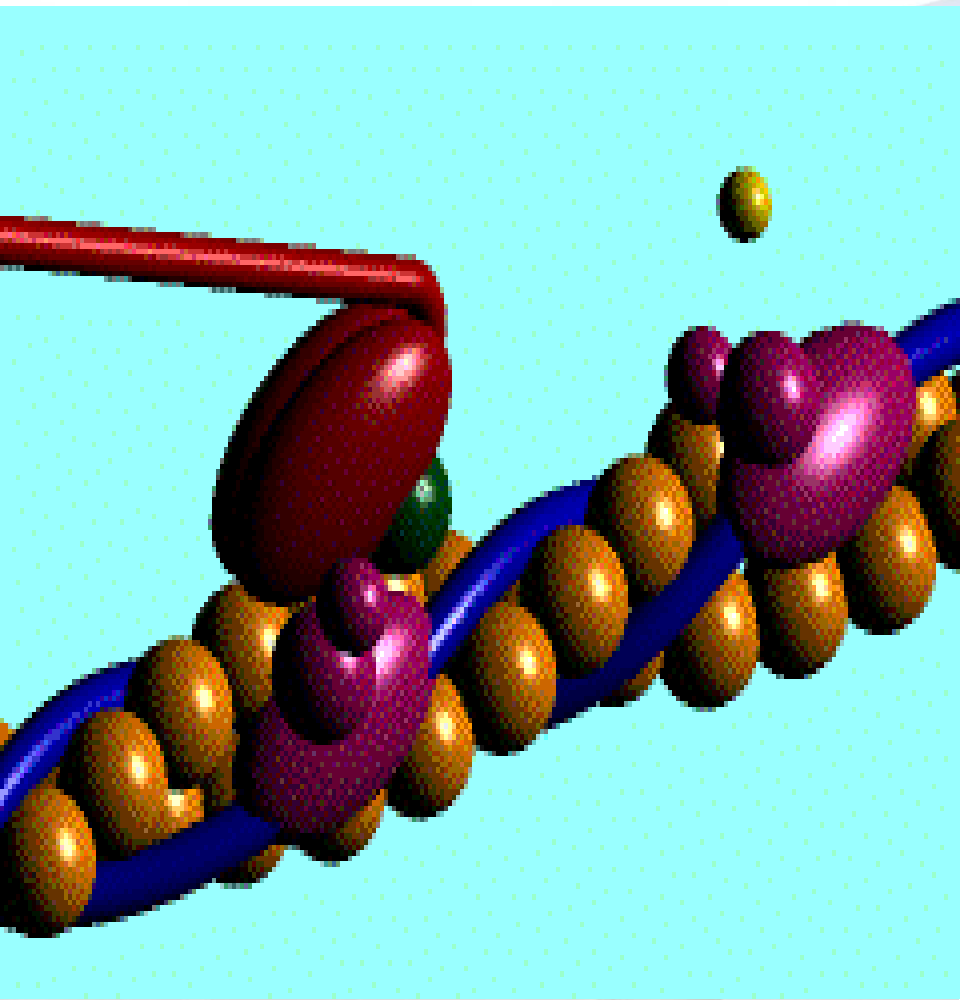
Nitric oxide pathway

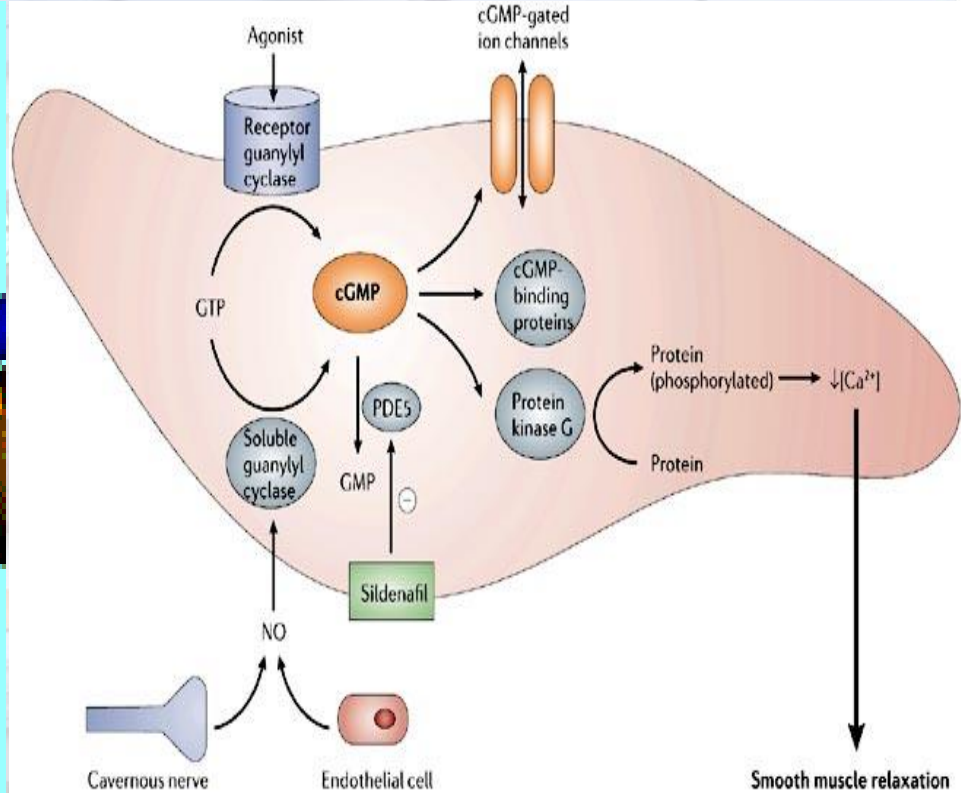
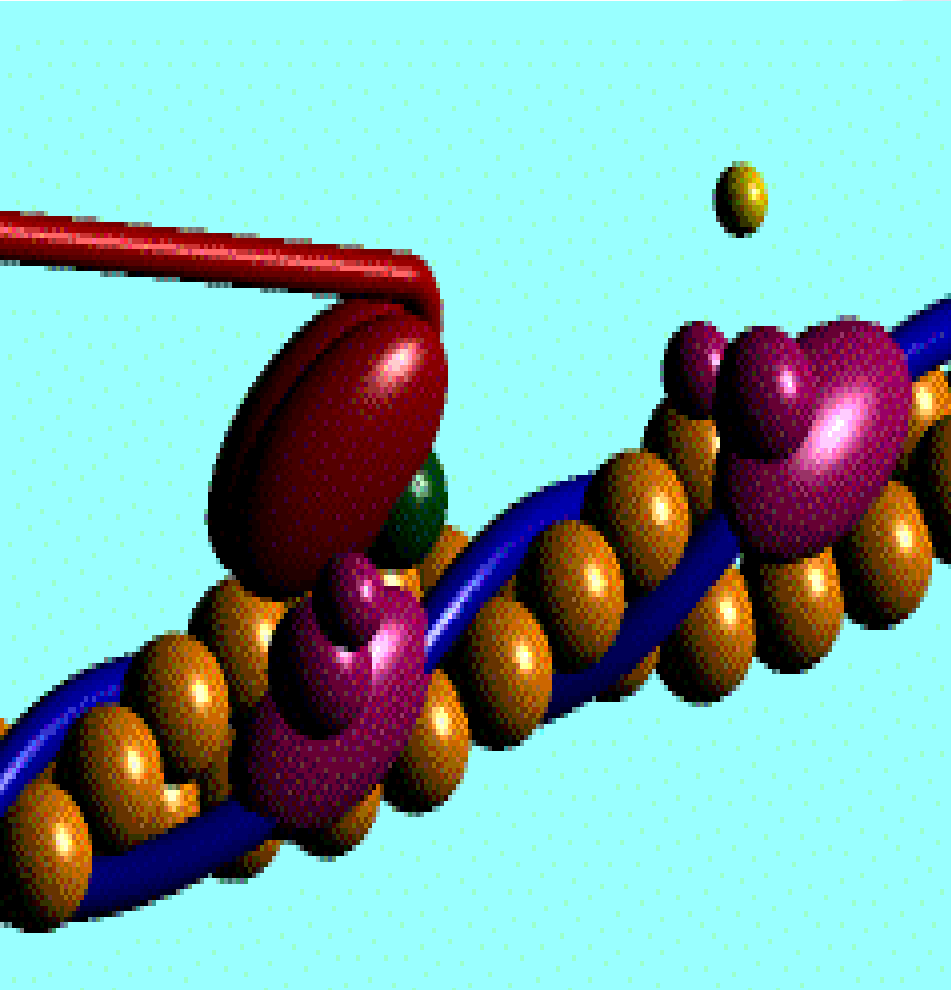
L-arginine → L-citrulline

Nitric oxide

cGMP

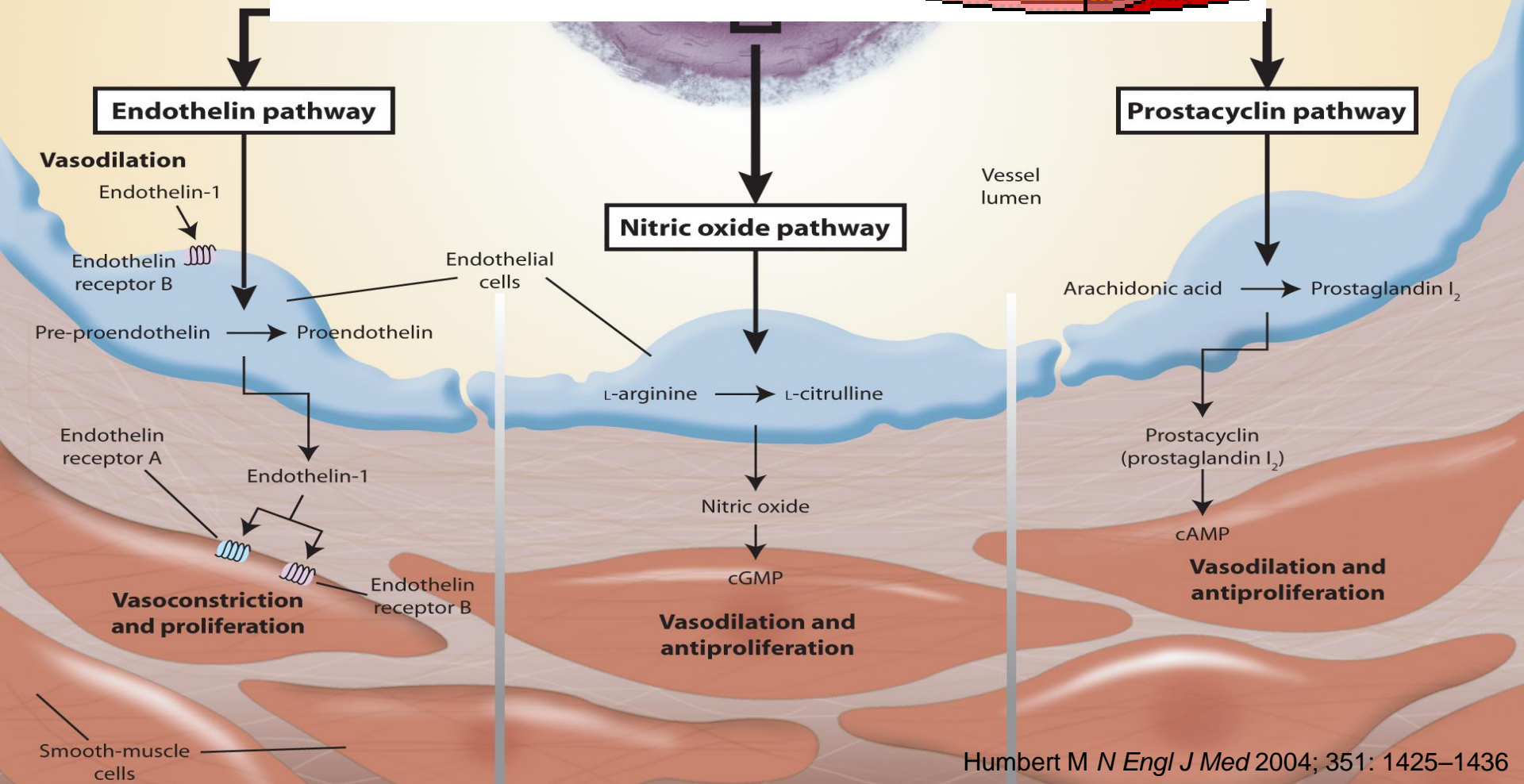
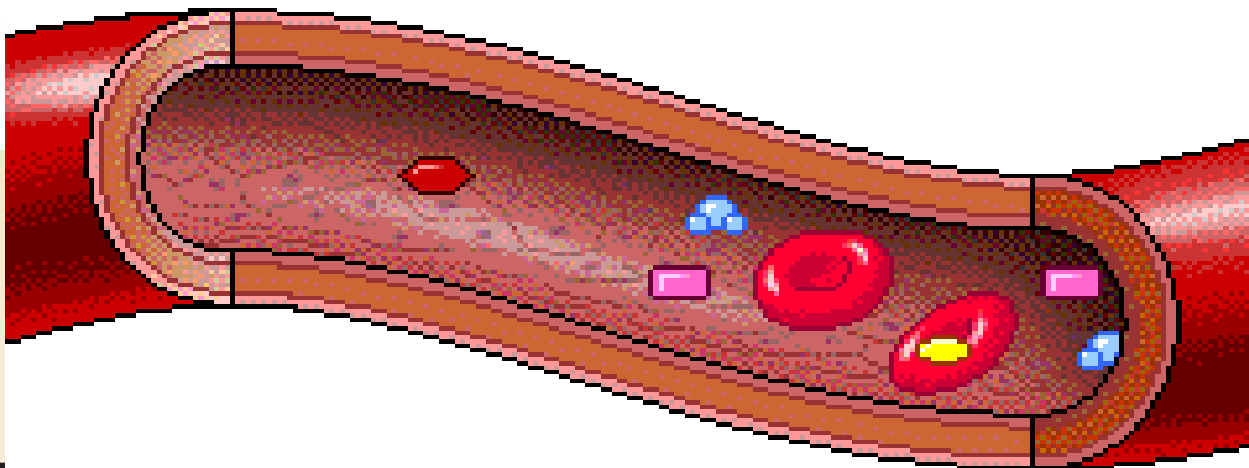
Vasodilation and antiproliferation





Copyright © 2006 Nature Publishing Group
Nature Reviews | Drug Discovery

vasodilatación



Prostacyclin pathway

Vessel lumen

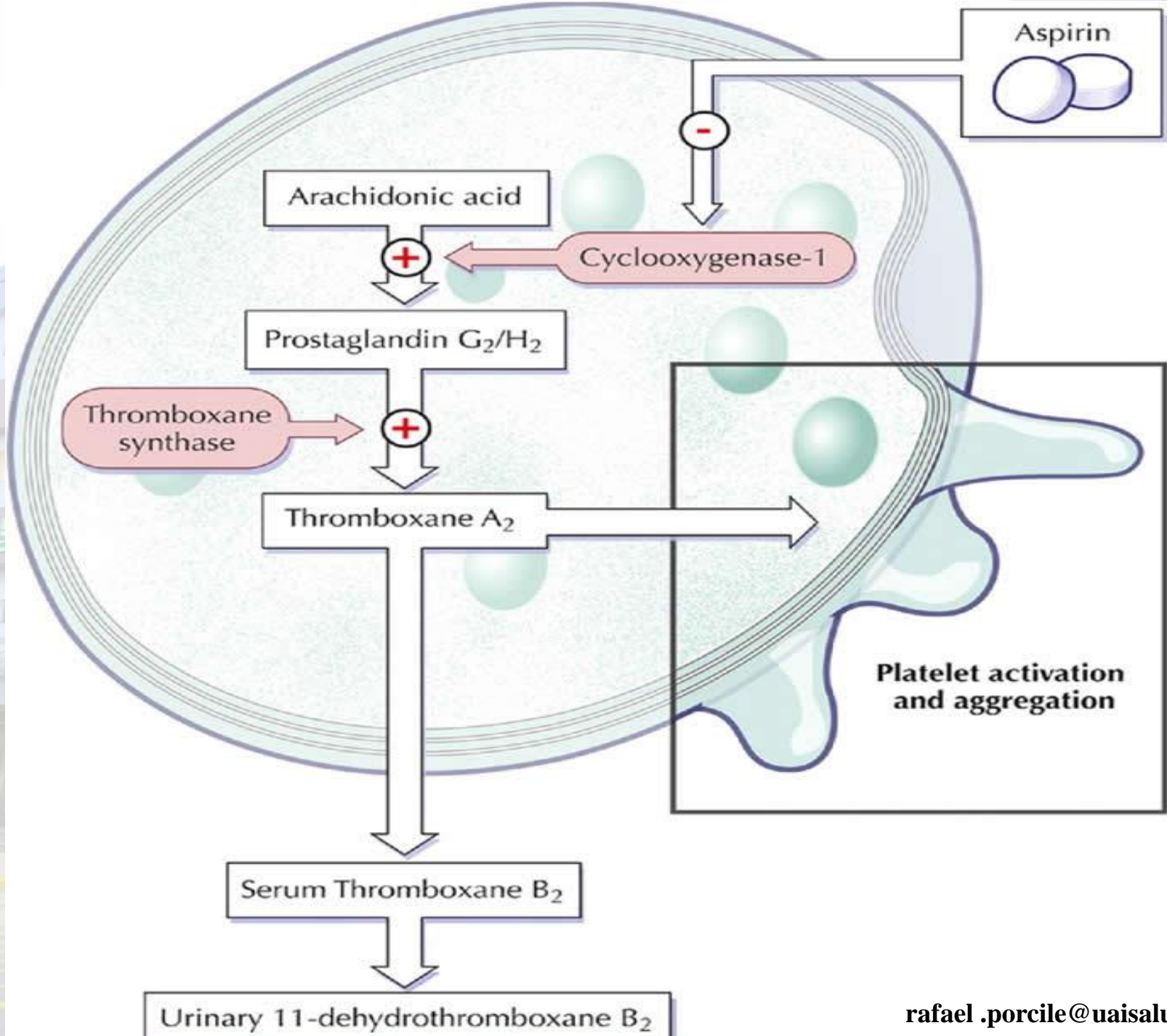
Arachidonic acid

Prostaglandin I₂

Prostacyclin
(prostaglandin I₂)

cAMP

**Vasodilation and
antiproliferation**





oxígeno

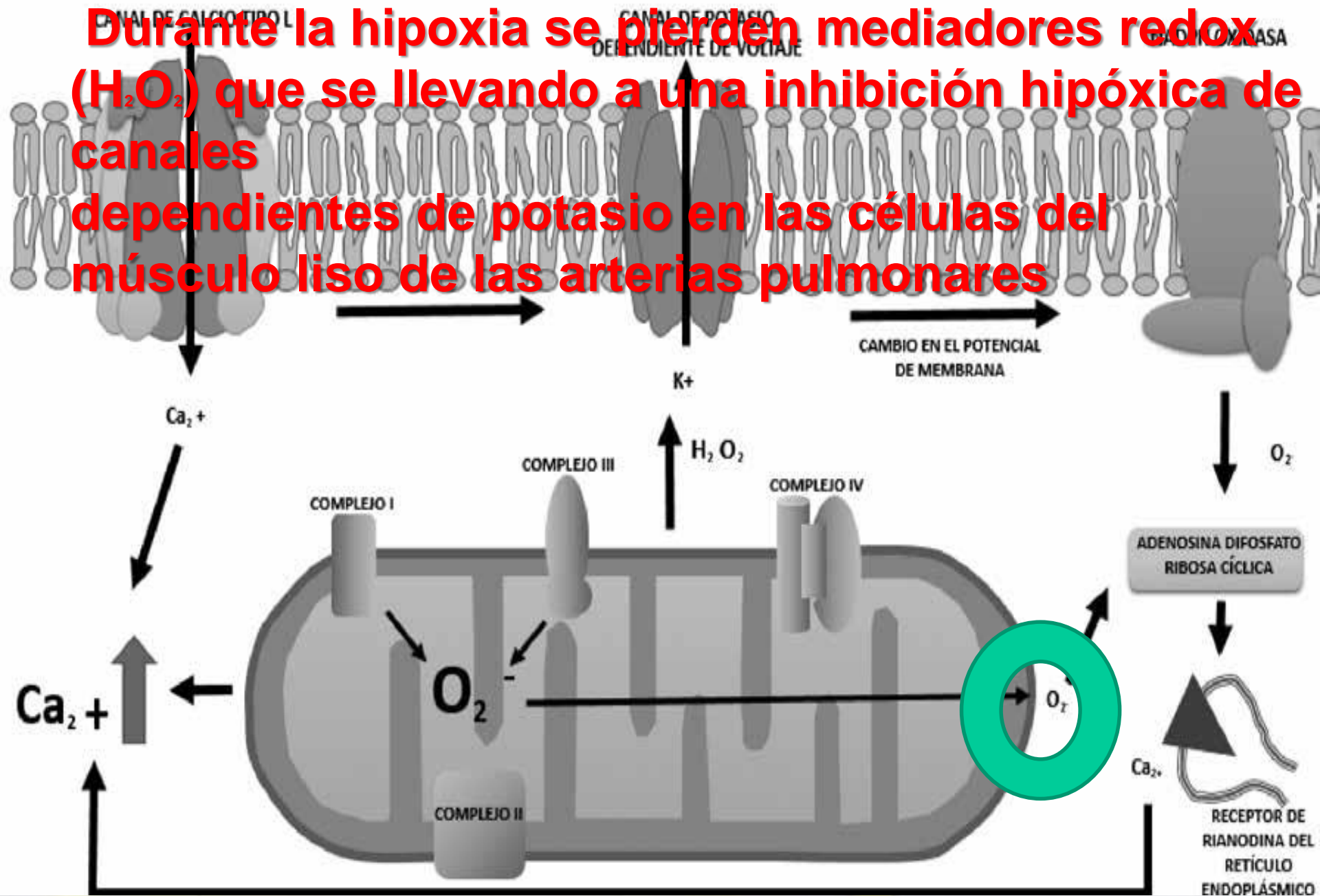
vasodilatador en los
vasos pulmonares

The background image shows a multi-story school building with a sign that reads 'SCHOOL' and 'AMERICAN'. The building has a modern design with large windows and a prominent entrance. The text is overlaid in a large, bold, red font with a black outline.

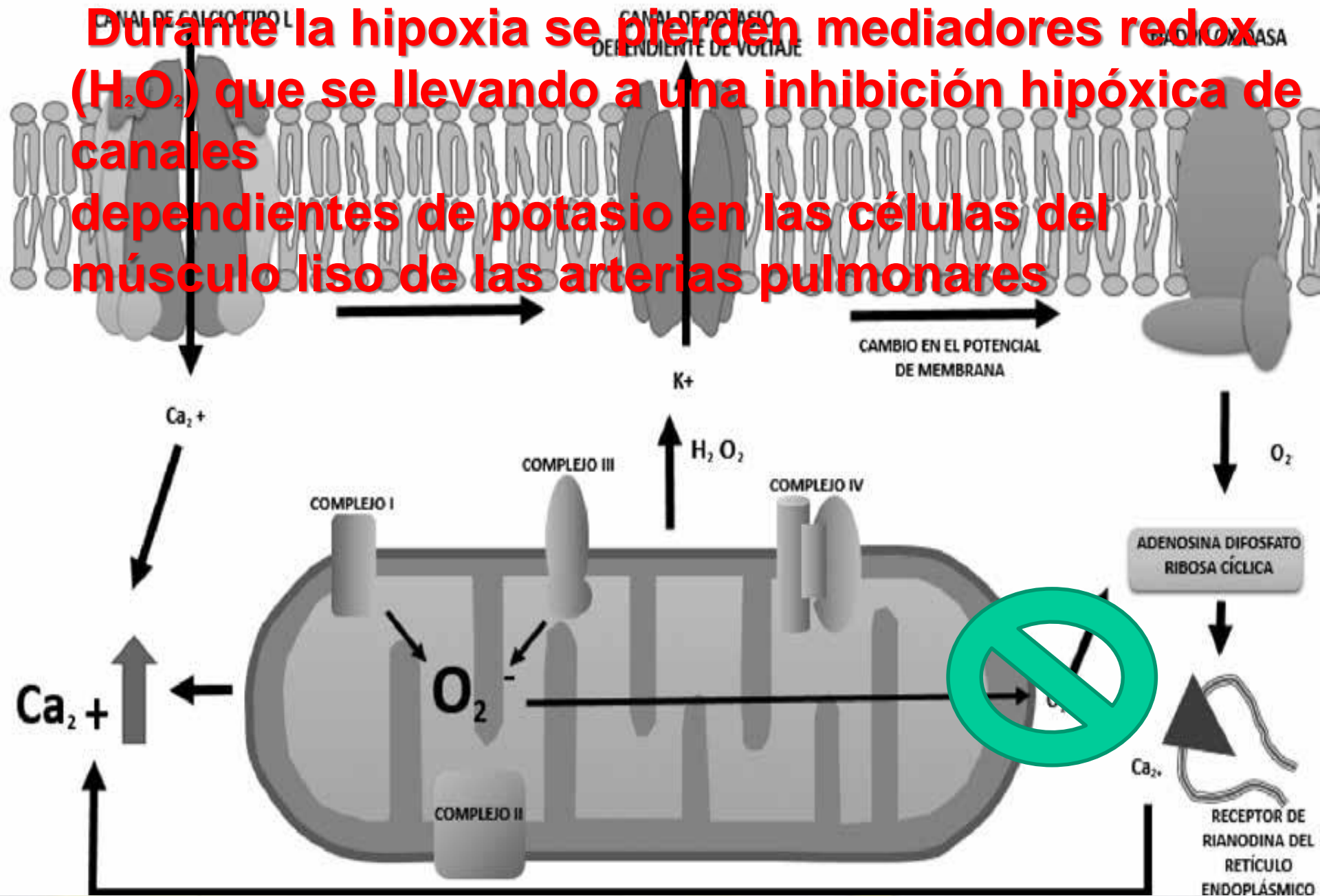
La circulación pulmonar difiere de la sistémica

Las arterias pulmonares se contraen de forma fisiológica en la hipoxia, mientras que las arterias sistémicas tienden a vasodilatarse de forma moderada

Durante la hipoxia se pierden mediadores redox (H_2O_2) que se llevan a una inhibición hipóxica de canales dependientes de potasio en las células del músculo liso de las arterias pulmonares



Durante la hipoxia se pierden mediadores redox (H_2O_2) que se llevan a una inhibición hipóxica de canales dependientes de potasio en las células del músculo liso de las arterias pulmonares



Presión pulmonar normal

La reevaluación de los datos disponibles sugieren como normal una **presión arterial media en reposo de 14 ± 3 mmHg**

Con un límite **normal máximo de 20 mmHg.**

El significado de las presiones entre 21 y 24 mmHg son inciertos

Badesch BD, et al. Diagnosis and assessment of pulmonary arterial hypertension. J Am Coll Cardiol 2009;54:S55–S56

Definamos hipertensión pulmonar



Incremento de la presión arterias pulmonar media por encima de 25 mmHg en reposo medido por cateterismo derecho

† la definición de hipertensión pulmonar de 30 mm hg durante el ejercicio **no esta respaldada por bibliografía publicada.**

† La hipertensión **arterial** pulmonar se caracteriza por aumento de la presión pulmonar pre capilar en ausencia de causas de hp pre capilar como enfermedad pulmonar , TEP crónico recurrente u otras causas

What is Pulmonary Hypertension (PH)?

Pulmonary hypertension (PH) is a rapidly progressive, deadly disease which affects the lungs and heart.^{1,2}

It is characterized by high blood pressure in the arteries of the lungs.

There are 5 main types of PH which affect patients in different ways, all of which can lead to heart failure and death.³

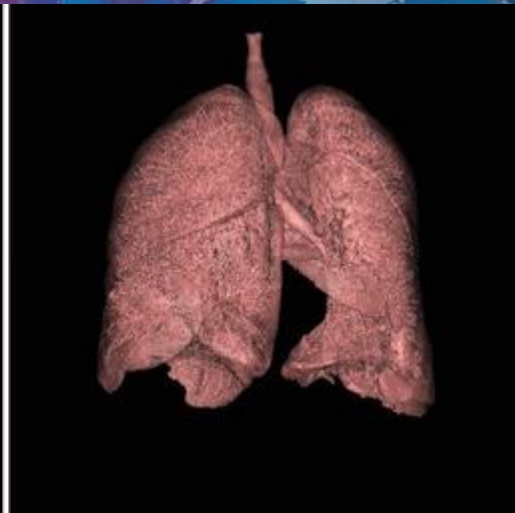
5 types

What are the symptoms?

PH is a personal condition and symptoms vary in each individual, common symptoms may include:⁴

Breathlessness
Blue lips
Fatigue

Educating people to recognize the symptoms of PH could save lives.



The impact of PH

50% of patients die within two years if not treated.⁵

50%

The death rate for pulmonary arterial hypertension (PAH), the most studied form of PH, is higher than both breast or colorectal cancers.^{6,7}

PH can have a profound impact on many aspects of daily life such as having difficulty climbing stairs, walking short distances or simply getting dressed.^{8,9}

Time matters for people with PH

Diagnosis of PH takes approximately 2 years due to delay.¹⁰

– Symptoms are often non-specific, meaning PH is frequently mistaken for asthma or other conditions.

2 years

PH is a rapidly progressive disease and time lost in its progression cannot be entirely regained.^{11,12,13}

Rapidly progressive disease

With earlier diagnosis

and treatment, survival and quality of life could be significantly improved.⁹

Who is affected?

It is thought that there are more than 25 million patients globally.¹⁴

25 million

One of the rare types of PH, called PAH, affects approximately 52 people per million.¹⁵

People of all ages, including children, can develop PH although it is most likely to be diagnosed in people between 40-50 years of age.⁵

40-50 years

Treatment

A range of pharmaceutical treatments are available but they only treat 1 of the 5 types of PH, called PAH.

There are currently

0 cures for 4 of the 5 forms of PH

– The only potentially curative treatment available is surgery for 1 form of PH called chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH).

Some patients are eligible for lung or heart-lung transplant, although this is not always possible due to lack of available organs, or patients not being suitable for surgery.

Accurate and early diagnosis and treatment followed by continuous treatment monitoring can mean the difference between life and death.

More research is needed to improve understanding of how all 5 types can be treated effectively.¹⁶

References

1. Rowles, G. Pulmonary hypertension: current diagnosis and treatment. *Clin Res Cardiol* 96:517-541 (2007)
2. Macchia, A et al. A meta-analysis of trials of pulmonary hypertension: A clinical condition lacking for diagnosis and research methodology. *Am Heart J* 2007; 153: 9307-47
3. Madigan, W et al. ADOPT-PAH: 2008 expert consensus document on pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53(17): 1732-819
4. Benay, J. Pulmonary Hypertension. *Circulation* 2002; 105: e102-e104
5. Puckett PH website. About PH. Available from: <http://www.puckettph.com/about-ph.php> Accessed: August 2011
6. Ruiz-Carso, M et al. Comparison of Baseline Characteristics and Survival between Patients with Idiopathic and Connective Tissue Disease-related Pulmonary Arterial Hypertension. *J Heart Lung Transplant* 2009; 28(2): 1527
7. Vlachopoulos, K et al. Recent increase in Europe: a 2000-02 period analysis of EUROCAPE-4 data. *Lancet Oncol* 2007; 8: 794-806
8. PHA UK website. Available from: http://www.phassociation.uk.com/faq_what_ph/ Last accessed: May 2011.
9. McKenna, B et al. The Cambridge Pulmonary Hypertension Outcome Review (COMPELLOR): A measure of health-related quality of life and quality of life for patients with pulmonary hypertension. *Quality of Life Research* 2008; 15: 935-115
10. Piacitelli, A. Treatment of Pulmonary Hypertension. *BMJ* 2009; 339: 835-836
11. Rubin et al. Bosentan therapy for pulmonary arterial hypertension. *New England Journal of Medicine* 2002; 346: 896-903
12. Badier et al. Abstract 278E. Maintenance of Improvement in 5-Minute Walk Distance with Long-Term Bosentan Treatment: Results of the BREATHE-1 Open-Label Extension Study. *Circulation* 2008; 118: 1573
13. Oude et al. Long-Term Anticoagulant Therapy for the Treatment of Pulmonary Arterial Hypertension. *Journal of the American College of Cardiology* 2009; 54: 1071-1081
14. Elliott, C et al. Worldwide physician education and training in pulmonary hypertension: pulmonary vascular disease: the global perspective. *CHEST* 2010; 137(5): 856-866
15. Piacitelli, A et al. An epidemiological study of pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J* 2007; 29: 104-109
16. ESC/ERS Guidelines. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *European Heart Journal* (2009) 30, 2493-2537



Mayor frecuencia en el sexo femenino
Entre 20-50 años
Poblaciones de riesgo con
antecedentes familiares (3,8%),
consumo de anorexígenos,
colagenopatías, cardiopatías
congénitas,
portadores de HIV
hipertensión portal



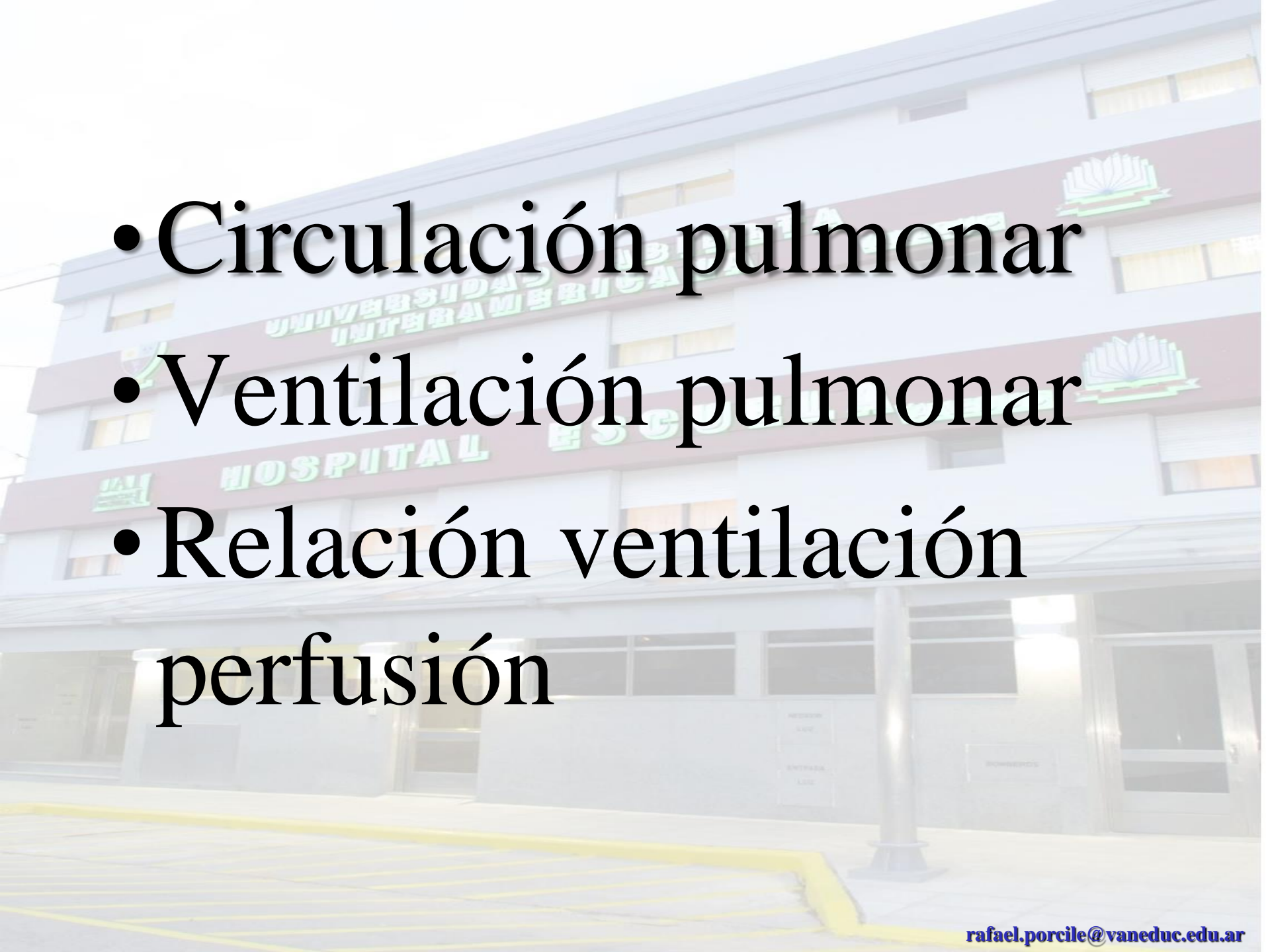
21000 casos en
Argentina

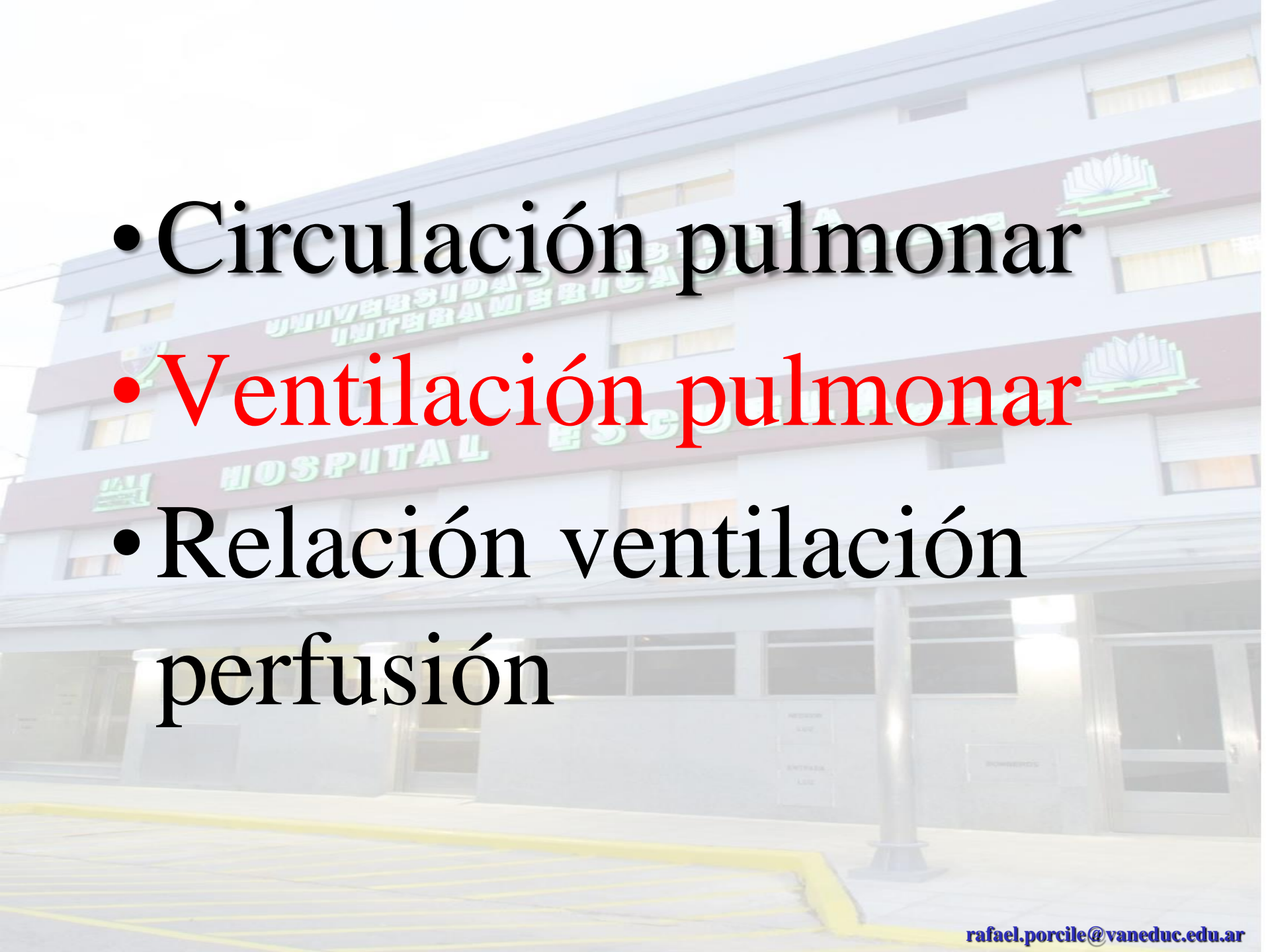
SOBREVIDA

WHO-FC IV, 2.5 AÑOS

WHO-FC III, 6 AÑOS

WHO-FC I and II. 8 AÑOS

- 
- Circulación pulmonar
 - Ventilación pulmonar
 - Relación ventilación perfusión

- 
- Circulación pulmonar
 - Ventilación pulmonar
 - Relación ventilación perfusión

V/Q

CO₂

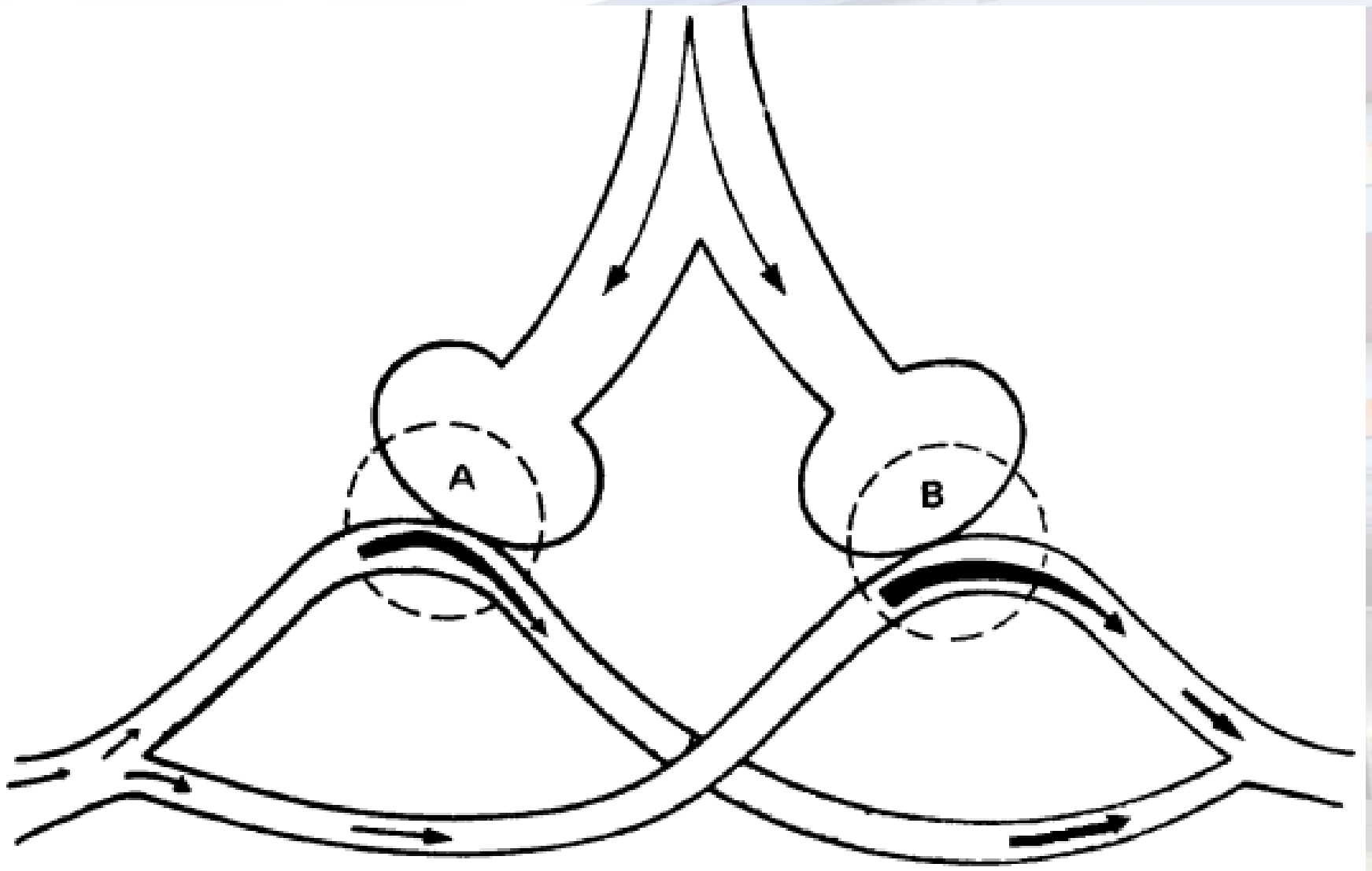
*RELACIÓN
VENTILACION
PERFUSIÓN*



v/Q



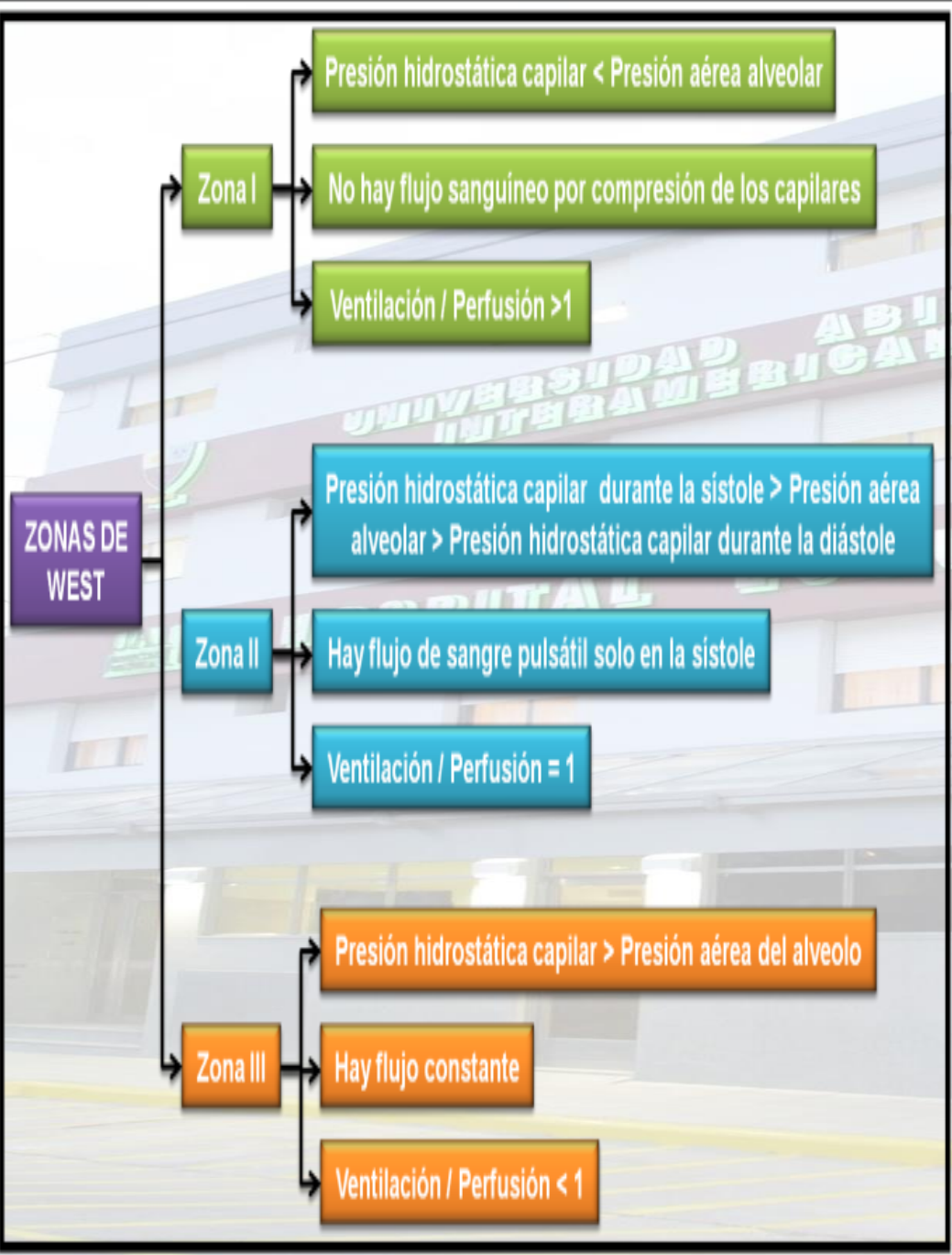
CO₂



Variables de la Perfusión

- Función del ventrículo derecho
- Retornos venosos a aurículas derecha e izquierda
- Resistencia arteriolar
- Integridad del capilar
- **Grado de shunt A/V ***

Netter FH: Atlas of Clinical Anatomy, DxR
Development Group Inc, 1999



ZONA 1

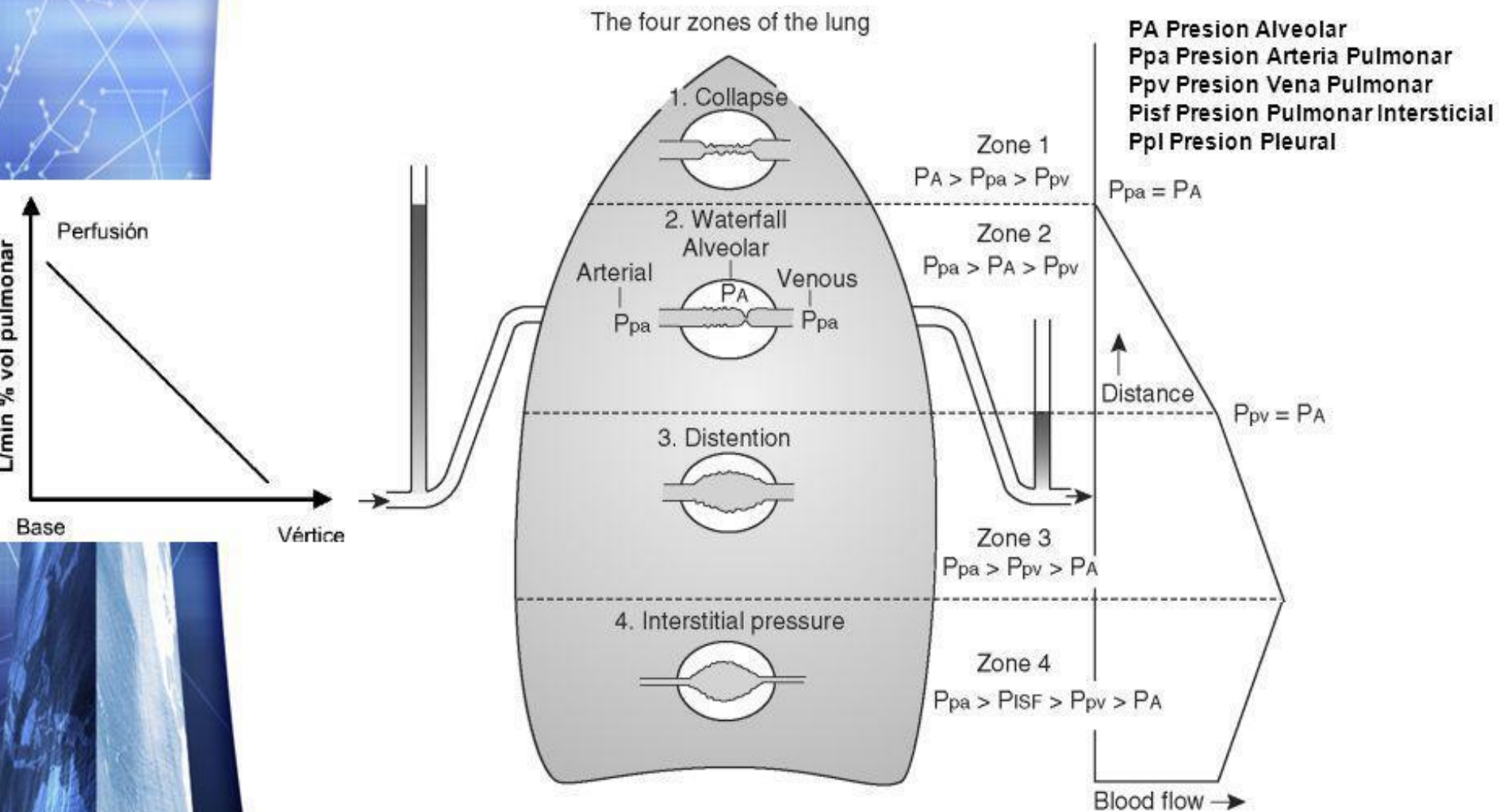
ZONA 2

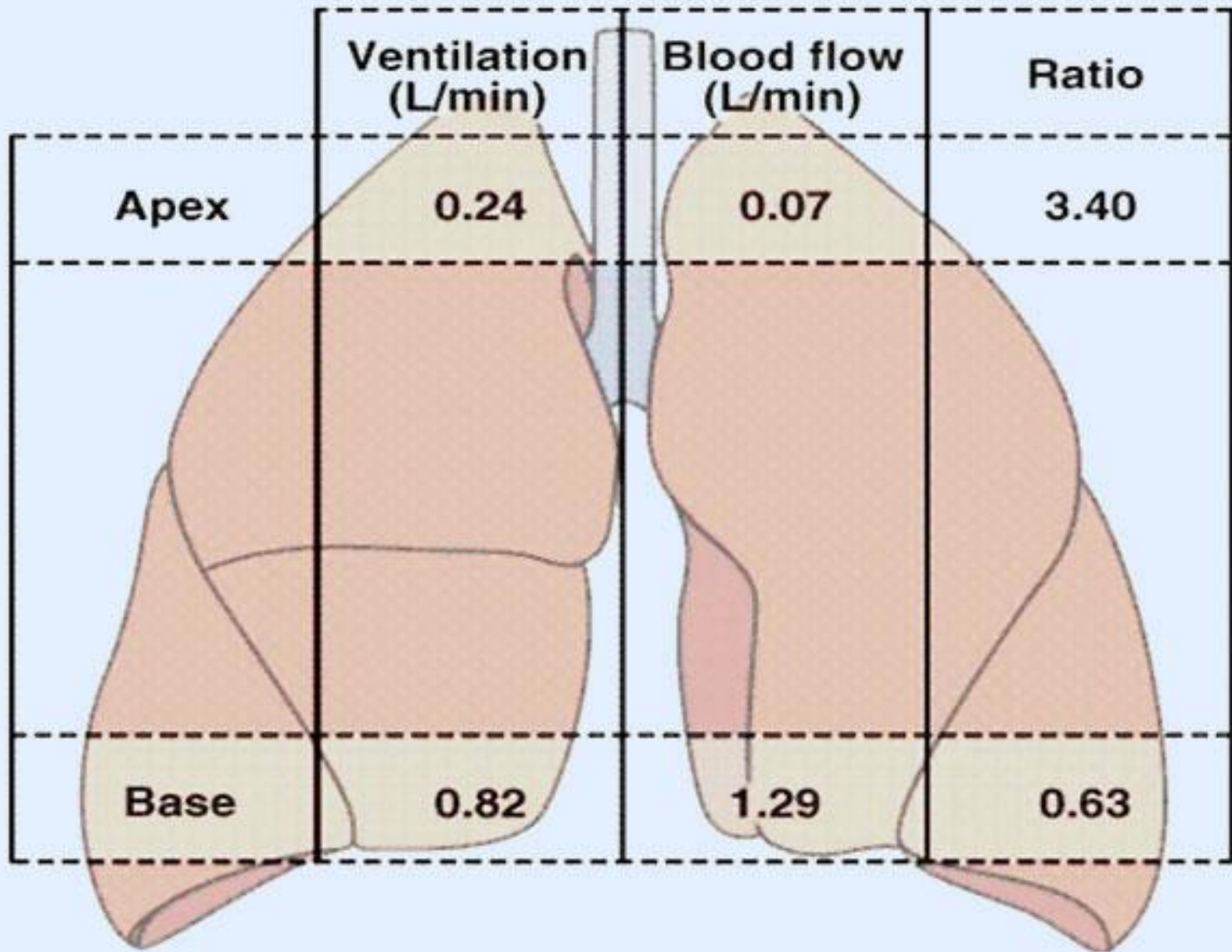
ZONA 3

Determinante Gravitacional

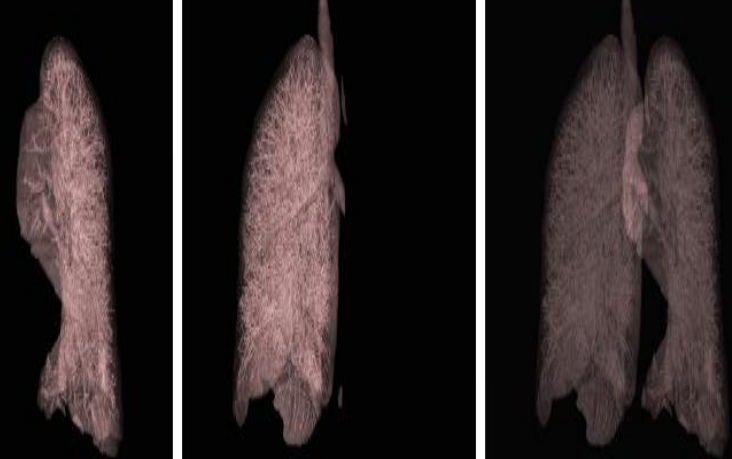
Perfusion, ventilacion y radio V/Q

❖ Distribucion de la perfusion pulmonar





ZONAS DE WEST



ALTA RELACION V/Q

+V
-Q

BAJA RELACION V/Q

-V
+Q

1

2

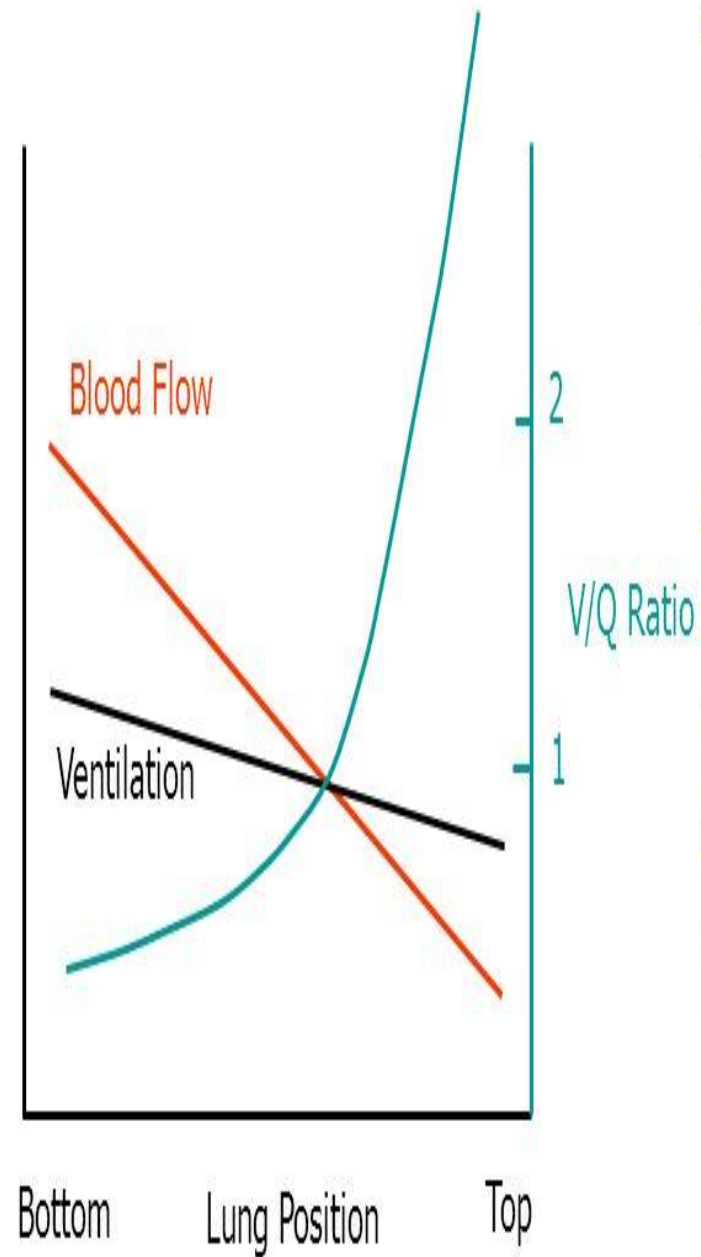
3

Gravedad

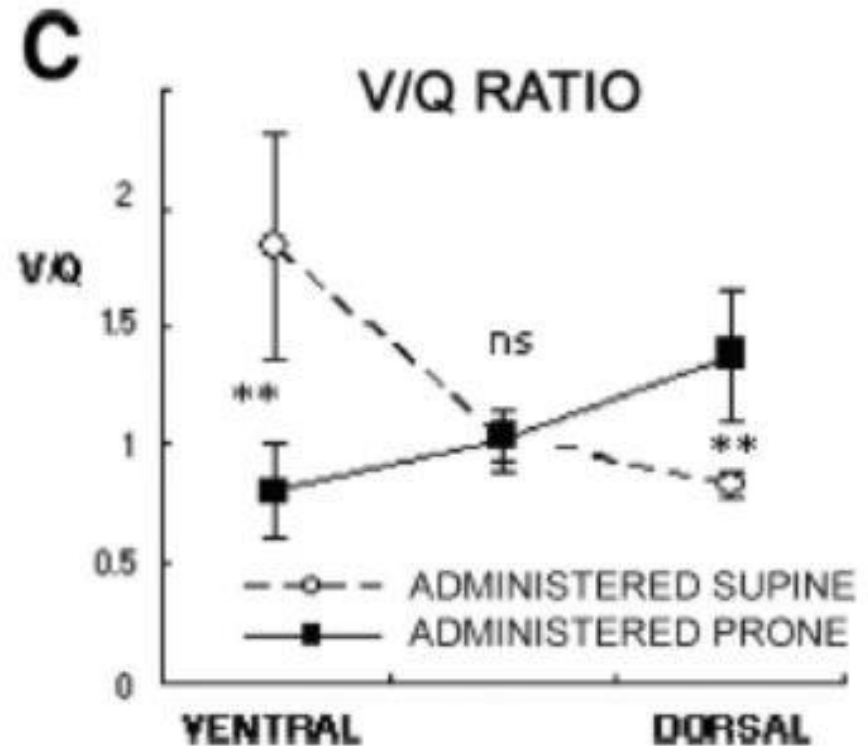
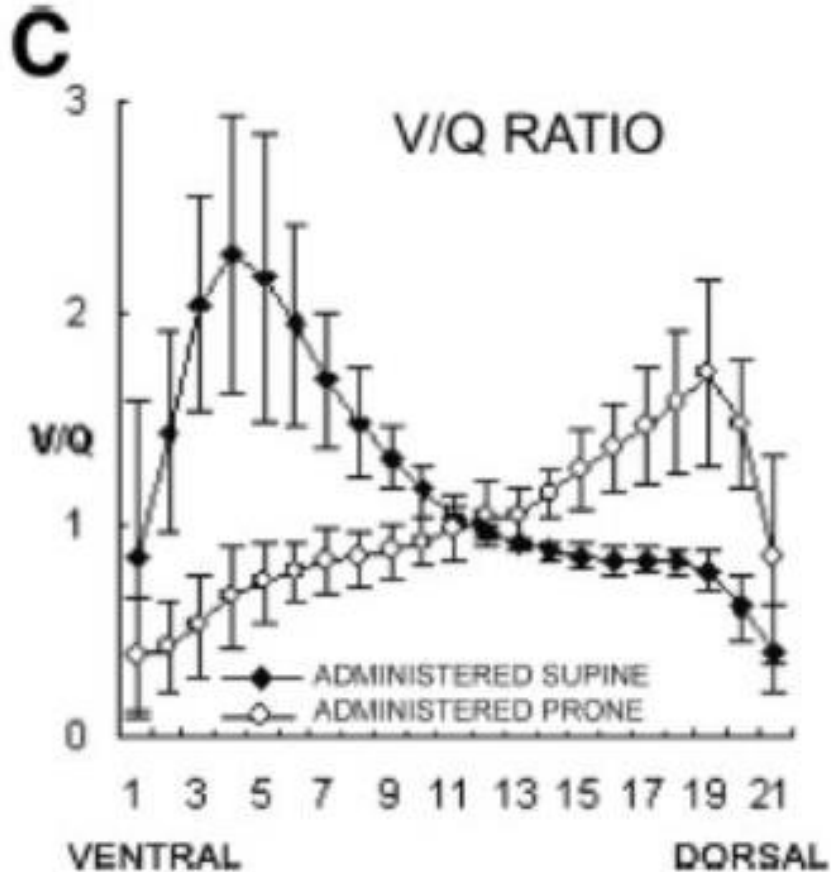
\dot{V}/\dot{Q}	P_{aO_2}	P_{aCO_2}
3.3	132	28
1.0	108	39
0.63	89	42

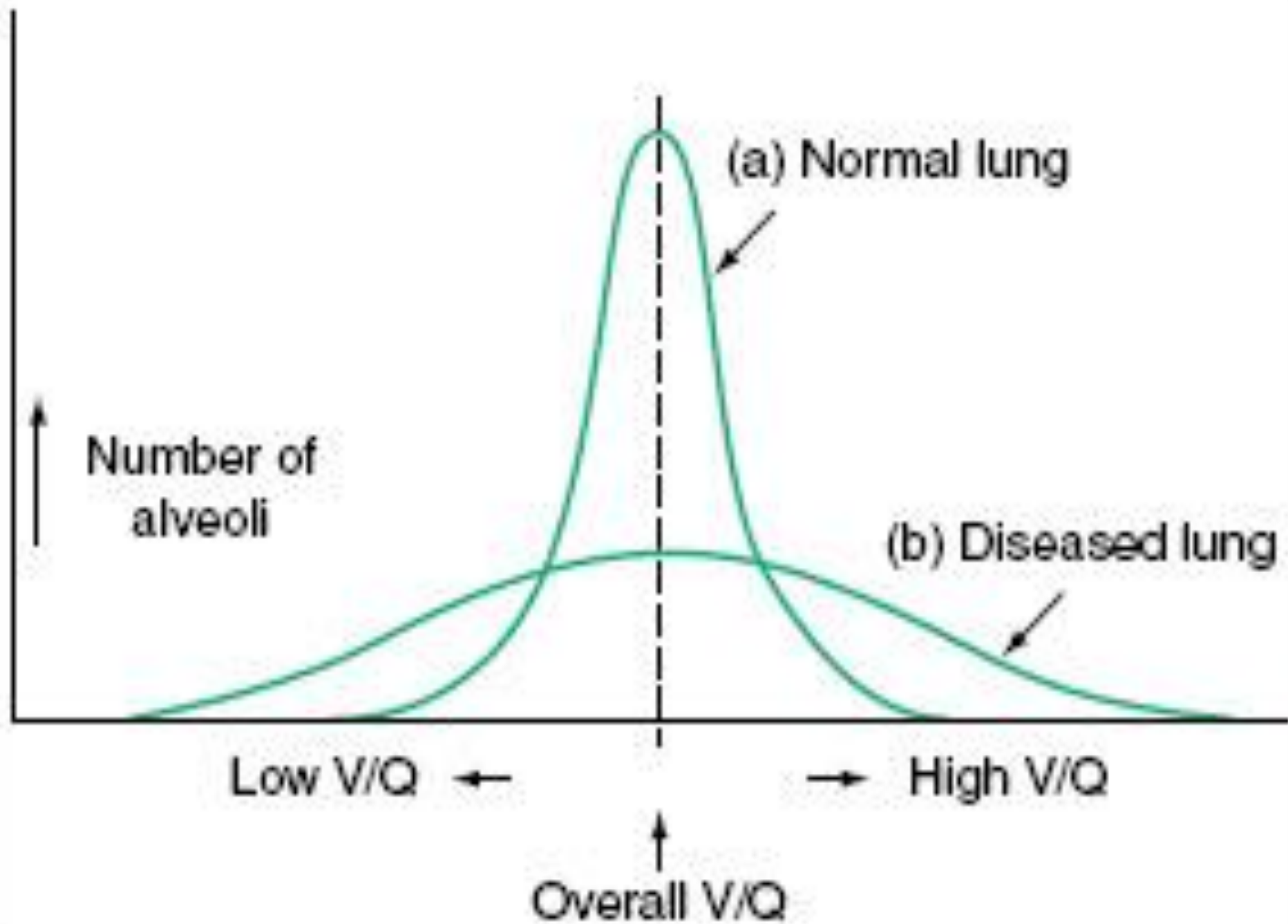


Flow

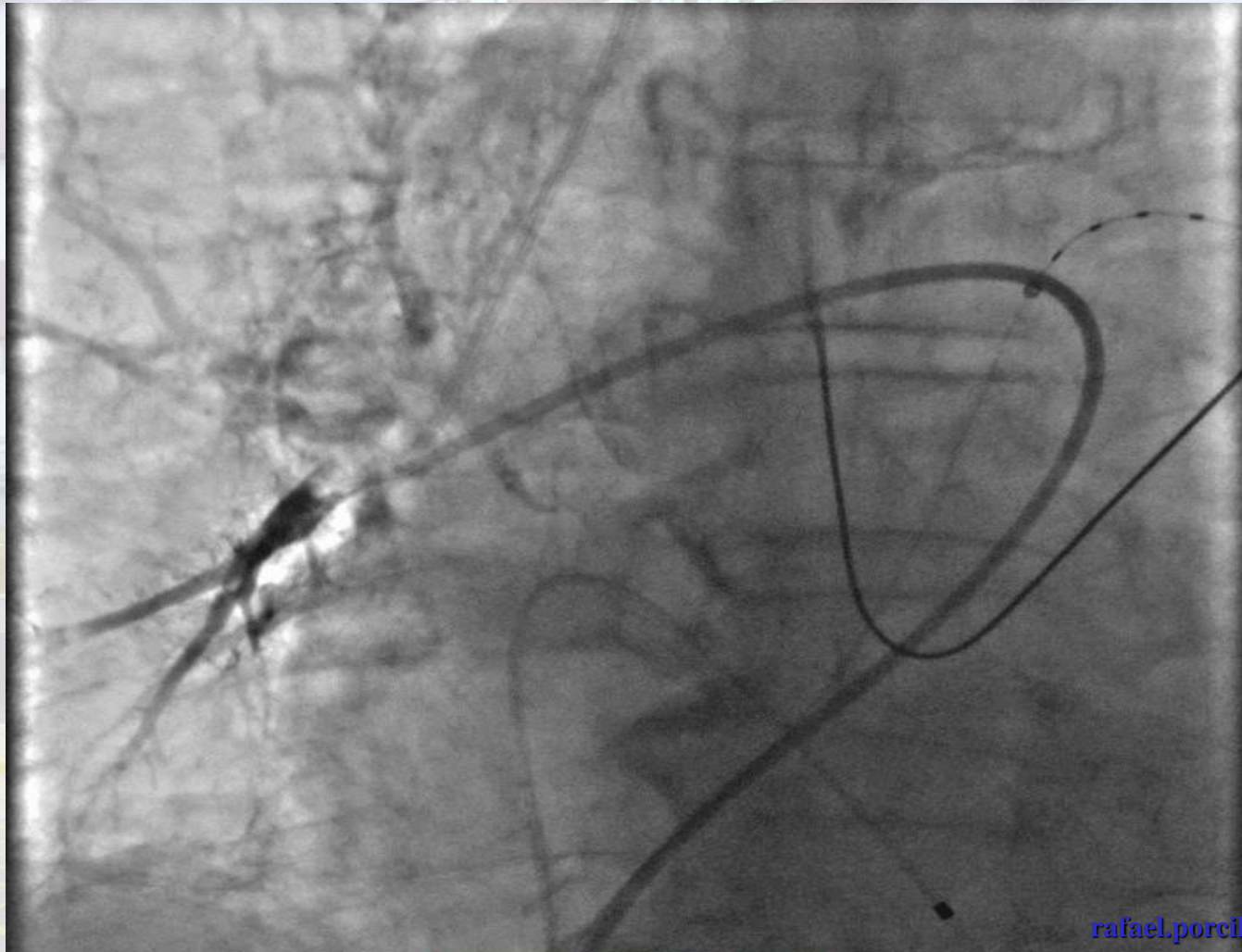


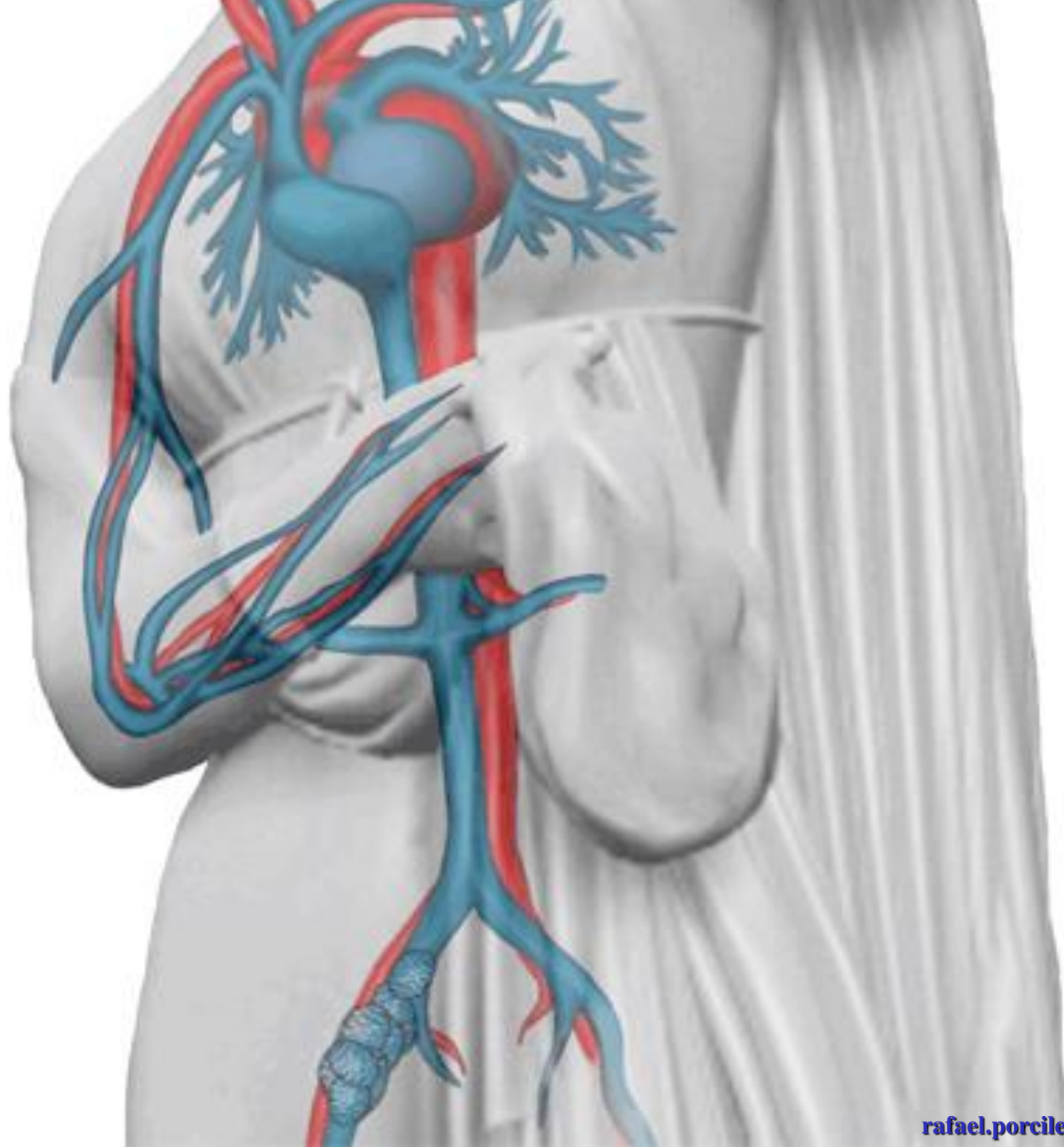
OJO EN INDIVIDUOS ACOSTADOS





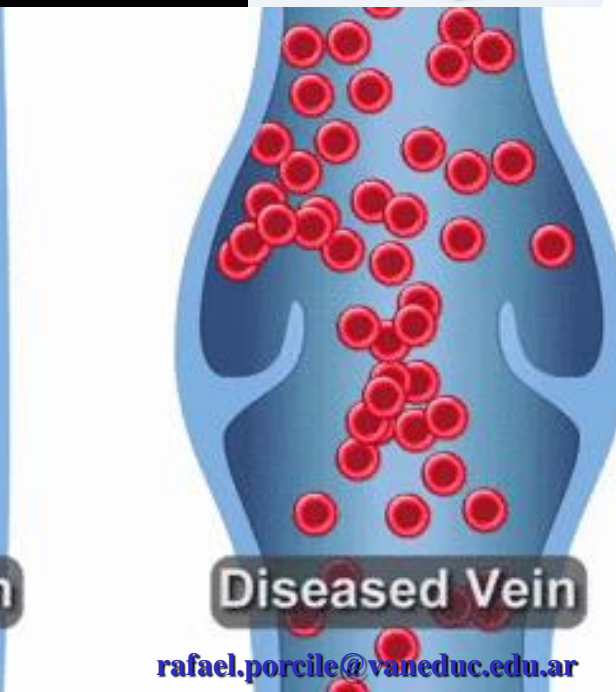
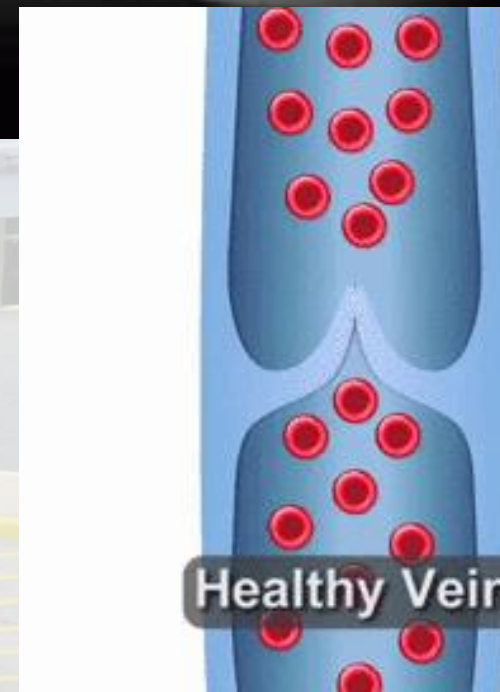
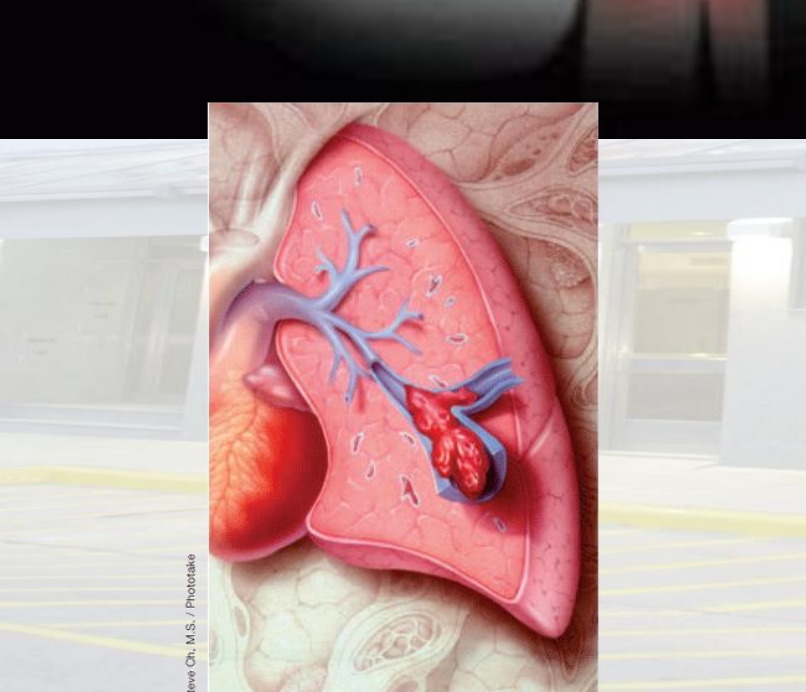
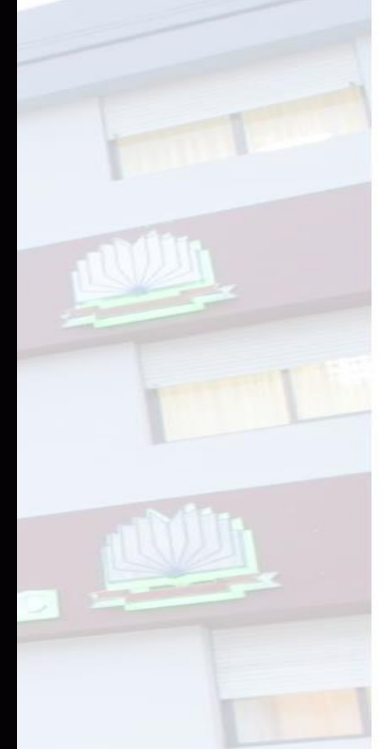
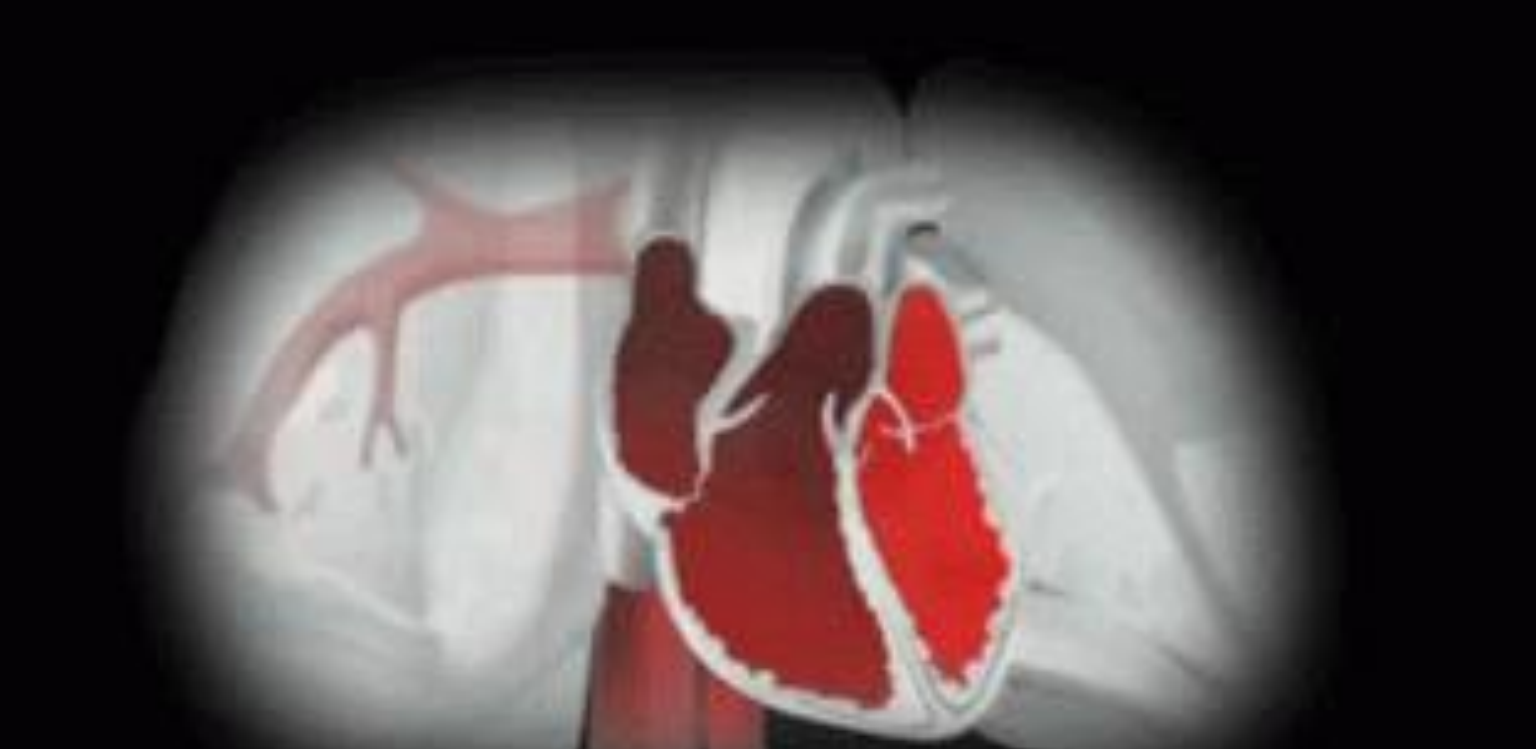
INTERRUPCION DE LA CIRCULACION PULMONAR





An anatomical illustration of the human circulatory system. The heart is shown in the center, with red arteries and blue veins branching out to the lungs and the rest of the body. The text 'Tromboembolismo de pulmón' is overlaid in large, bold, black letters.

Tromboembolismo de pulmón



reneo Ch, M.S. / Photodisc

rafael.porcile@vuneduc.edu.ar

Alteraciones de la relación V/Q

Es la causa mas frecuente de hipoxemia

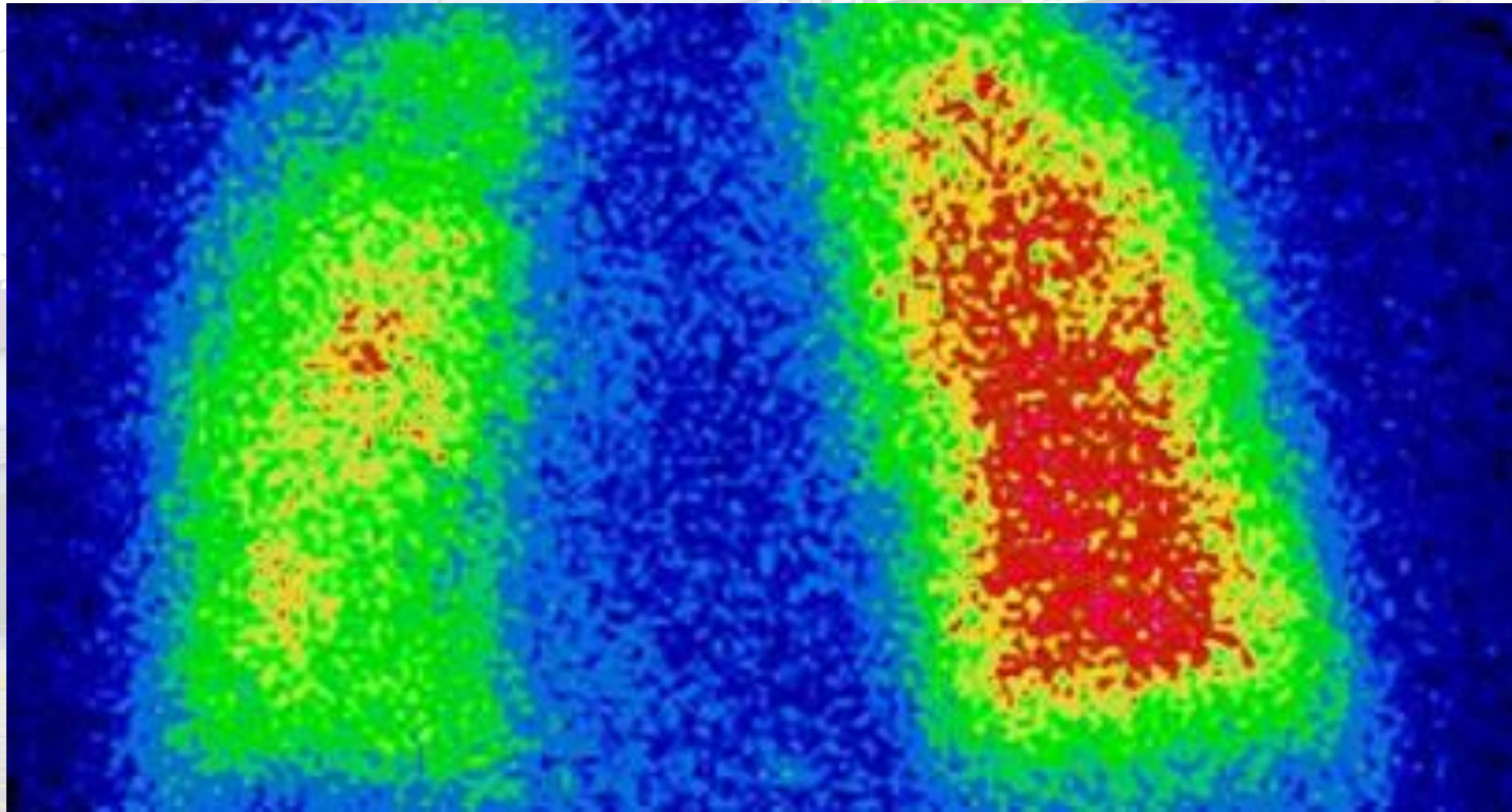
En reposo, la ventilación es de 4 litros por minuto y la perfusión de 5 litros = 0.8

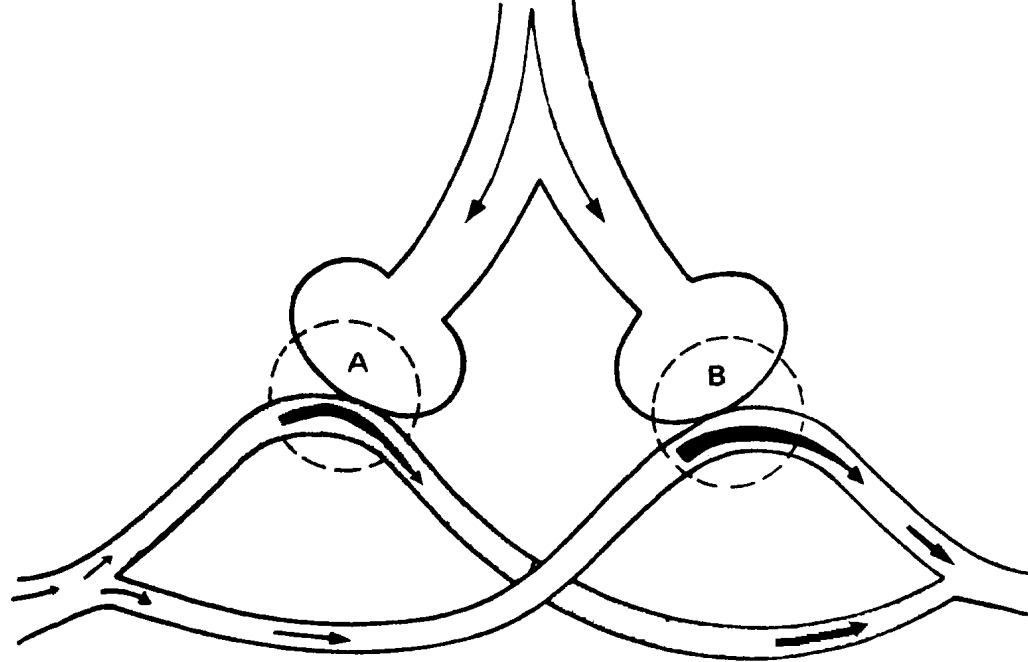
Centellograma de ventilación perfusión pulmonar

- Vía intravenosa; Circulación pulmonar
 1. Macroagregados de albumina sérica humana
 1. Tecnecio 99m
 2. Yodo 131
 3. Indio 113
 2. Mas diámetro y pueden ser rastreados con equipos medidores de rayos gamma.
- Vía Inhaladora; Ventilación.
 - Gas radiactivo como el Xenón 133
 - Nebulización con albumina marcada

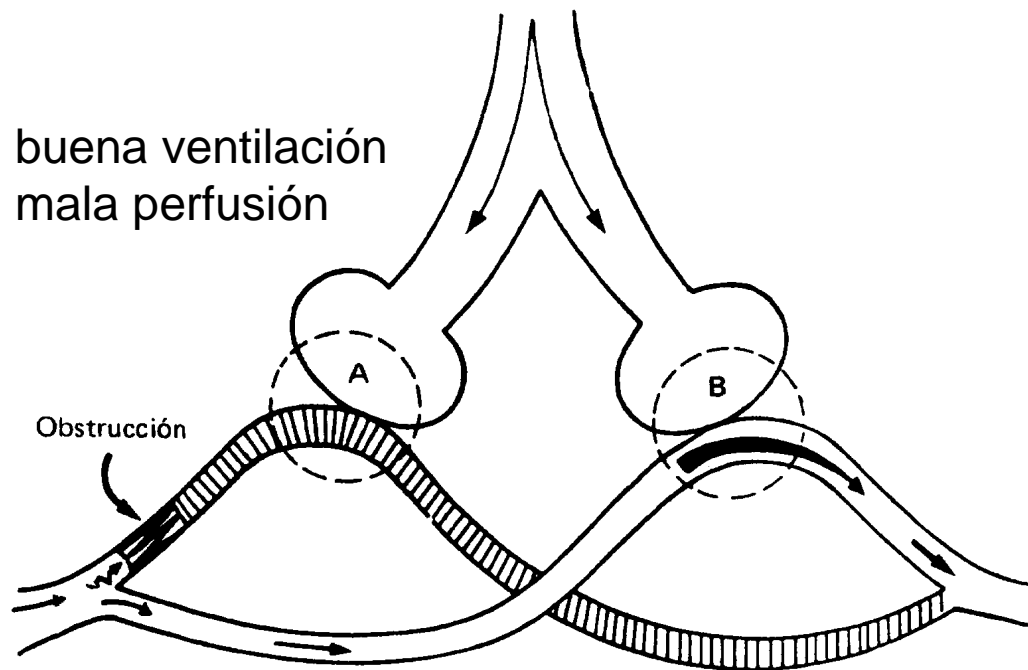


¿Que vemos Aquí?

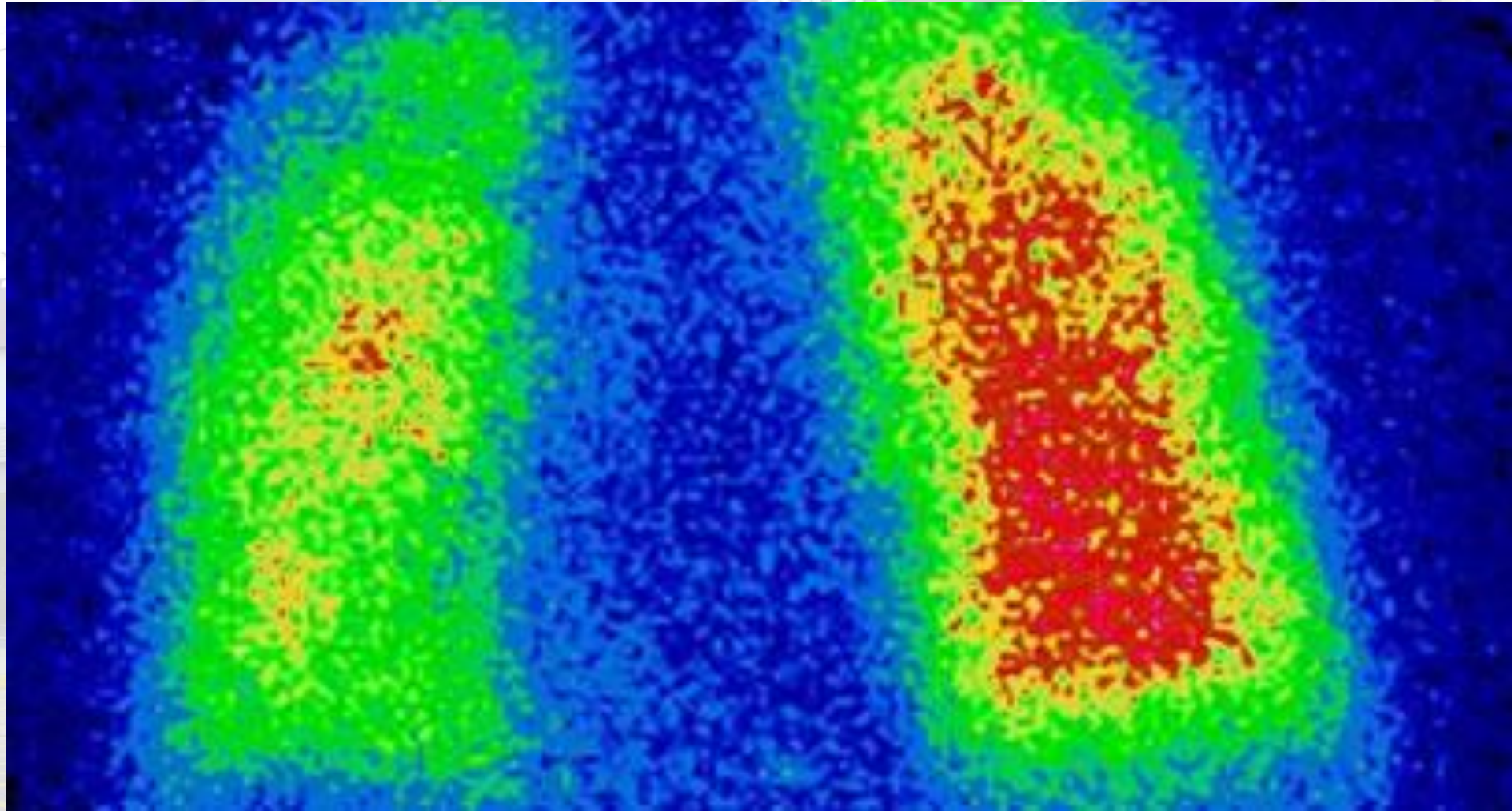




buena ventilación
mala perfusión



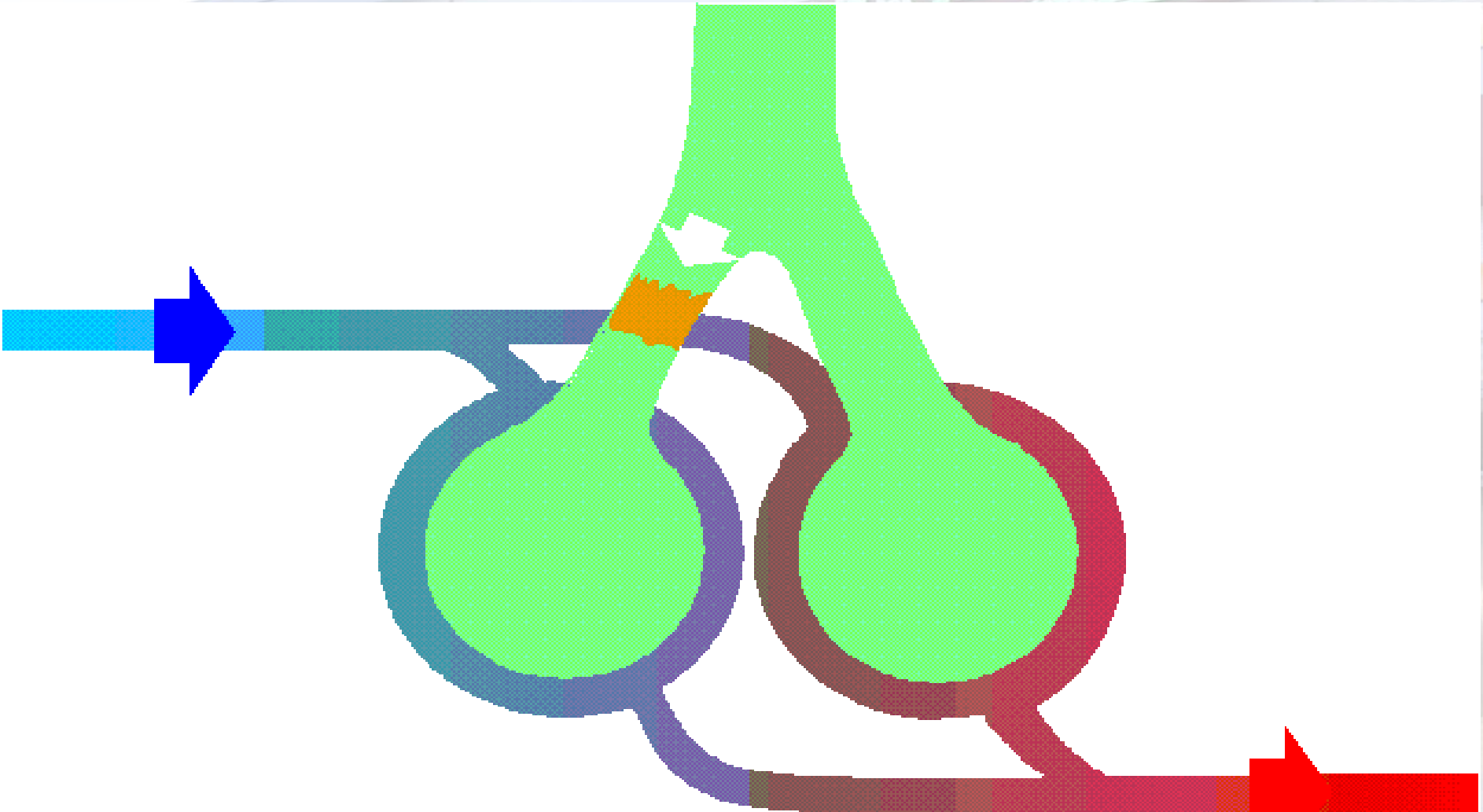
Top DERECHO



UNIVERSIDAD ABORIGINAL
INTEGRACIONAL
SISTEMA DE LA VIDA
VANEUC

SHUNT

¿COMO DEFINIMOS ESTO?



CORTOCIRCUITO PATOLOGICO

ALTERACION V/Q

MEZCLA VENOSA : UNIDADES ALVEOLARES MAL VENTILADAS BIEN PERFUNDIDAS

EPOC

OBSTRUCCION

RELACION V/Q TIENDE 0

ESPACIO MUERTO : UNIDADES ALVEOLARES BIEN VENTILADAS MAL PERFUNDIDAS

TEP

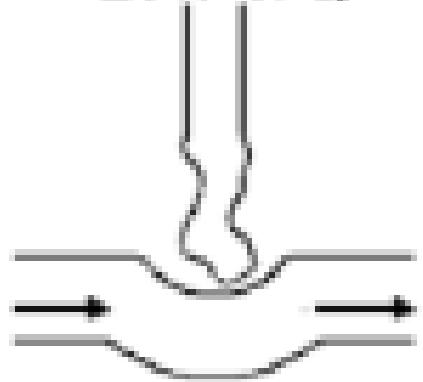
RELACION V/Q TIENDE ∞

V/Q

Zero ←

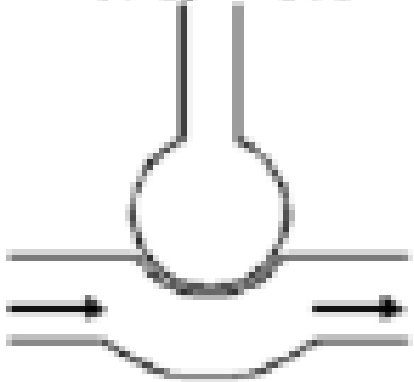
→ Infinity

Low V/Q



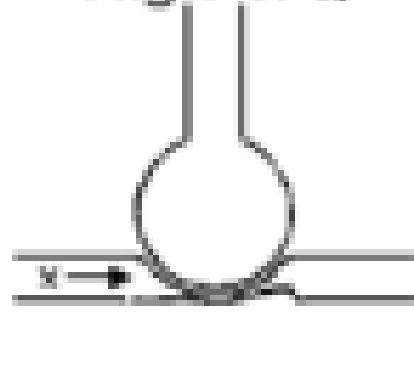
Shunt Perfusion:
Alveoli perfused
but not ventilated
(ET tube in
mainstream
bronchus)

$V/Q \sim 0.8$

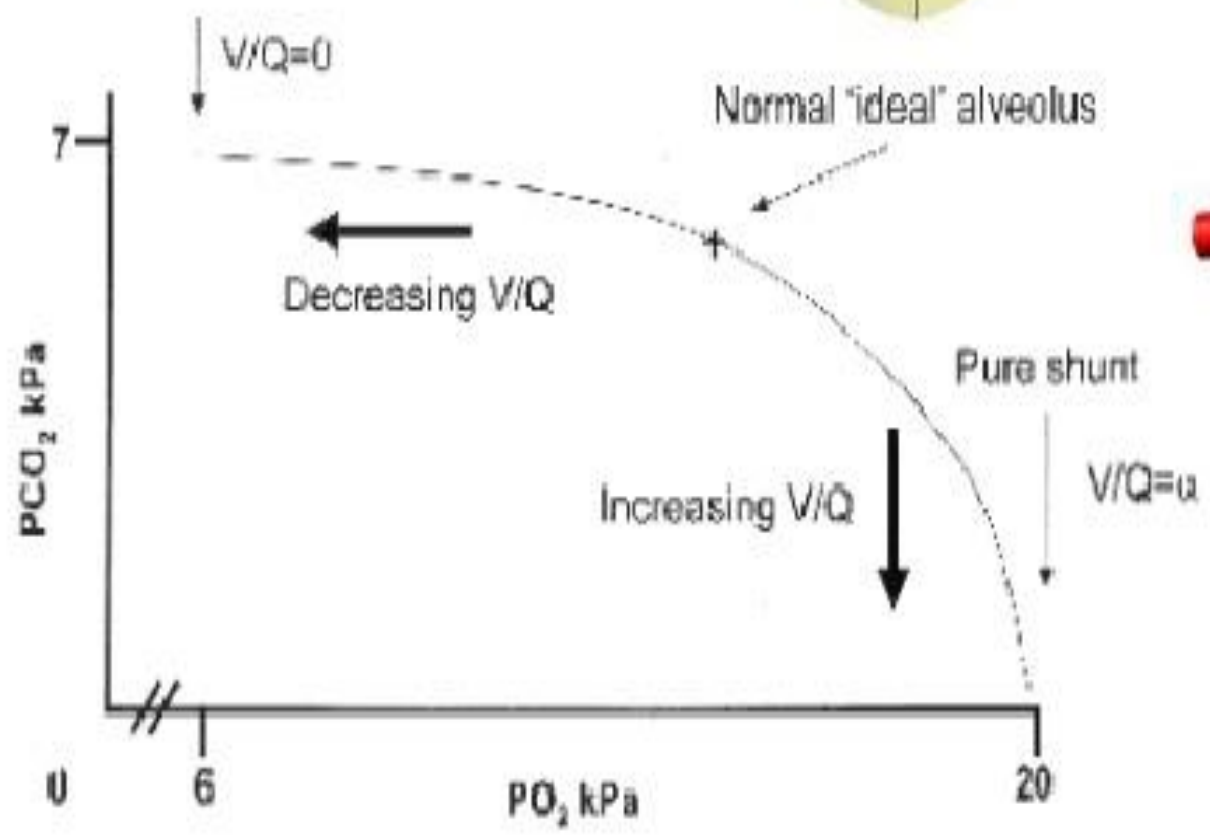
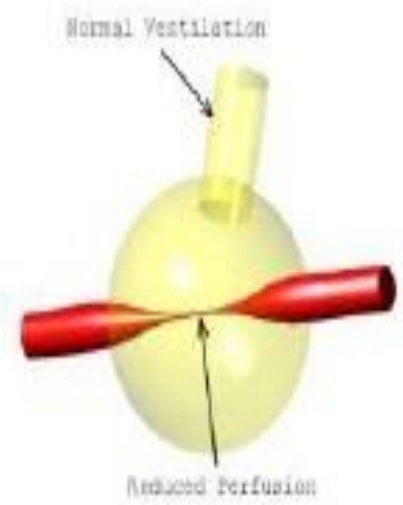


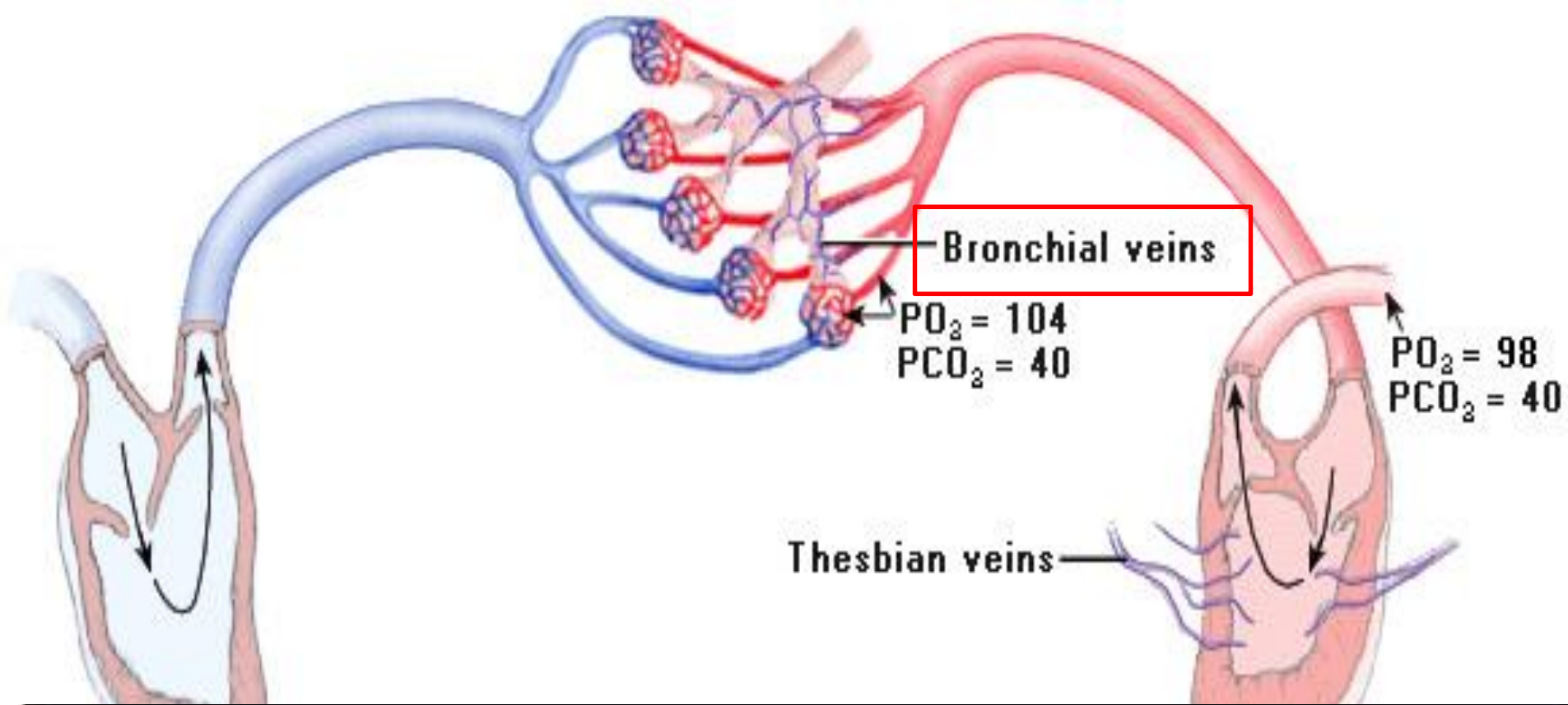
Normal:
Alveoli perfused
and ventilated

High V/Q



**Deadspace
Ventilation:**
Alveoli ventilated
but not perfused
(Cardiac Arrest)

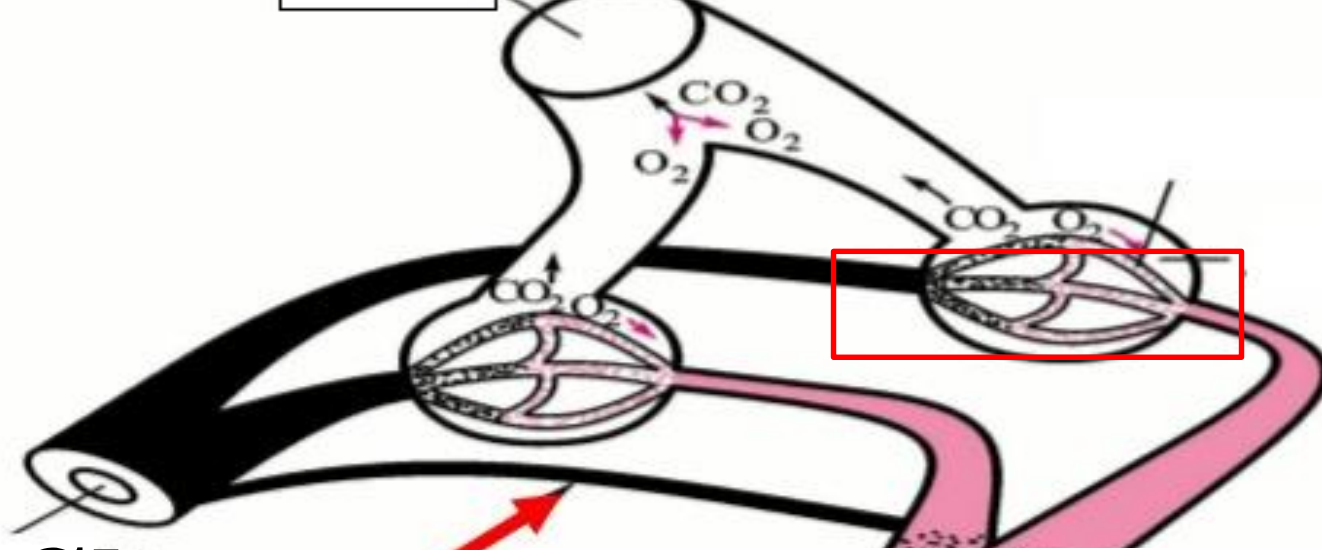




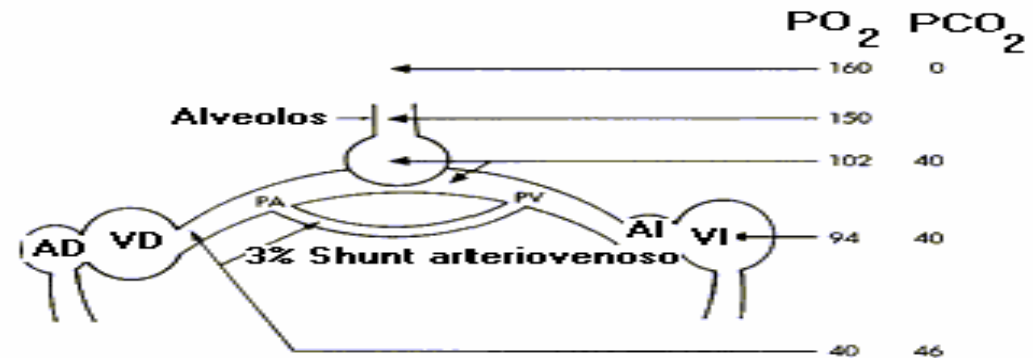
Type of Shunt
Anatomical

2 al 5 %

Also called
True shunt
Extra-
alveolar shunt



Shunt capilar

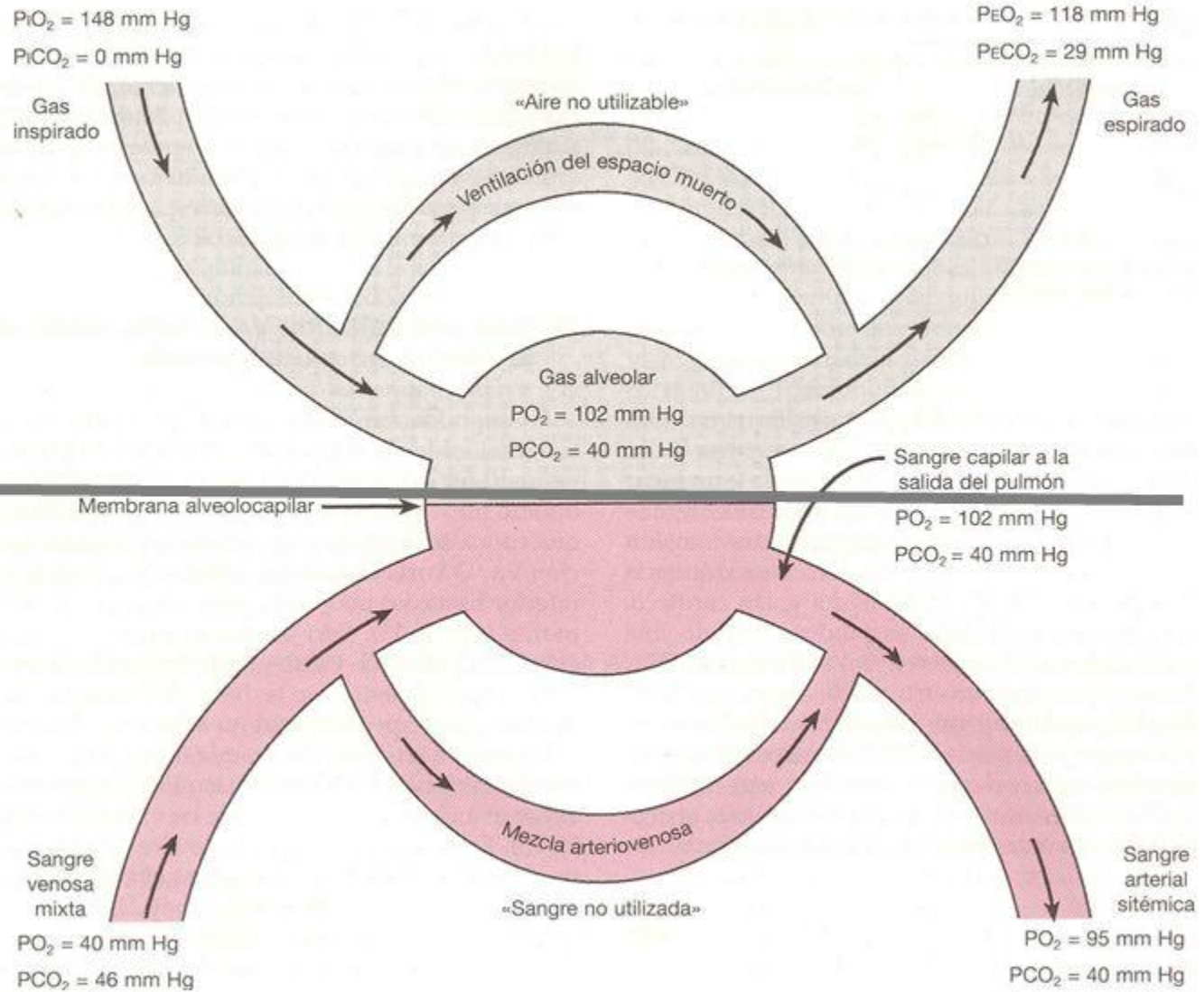


Type of Shunt
Anatomical

2 al 5 %

Also called
True shunt
Extra-alveolar shunt

Espacio muerto fisiológico: aire que no sufre intercambio



Mezcla venosa: sangre que no ha sufrido intercambio (venosa) se mezcla con sangre arterial

Type of Shunt
Anatomical

Also called
True shunt
Extra-
alveolar shunt

Physiological

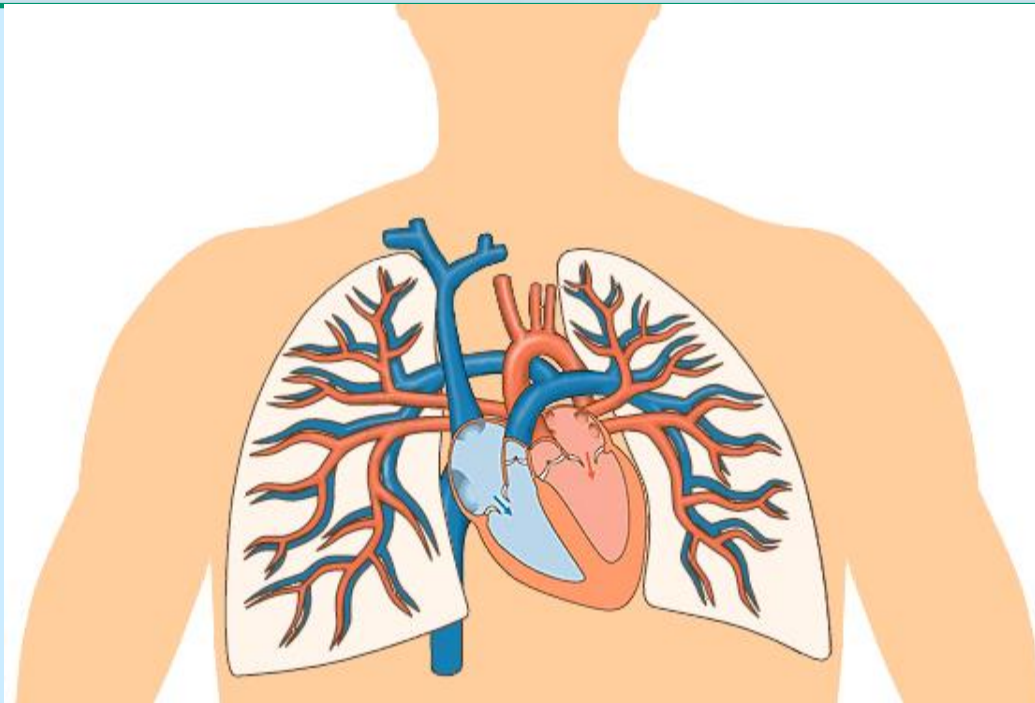
Alveolar
shunt \dot{V}/\dot{Q}
mismatching

Pathological

Diffusion
limitation

Physiological

Alveolar
shunt \dot{V}/\dot{Q}
mismatching



Shunt y ejercicio

- *En reposo:*

Vértices y bases Vol. pulmonar : 4.2 l

A razón de 0,8 l/min.

Ejercicio Ligero: < umbral anaeróbico

V en aumento lineal, V/Q de 1 – 1-2

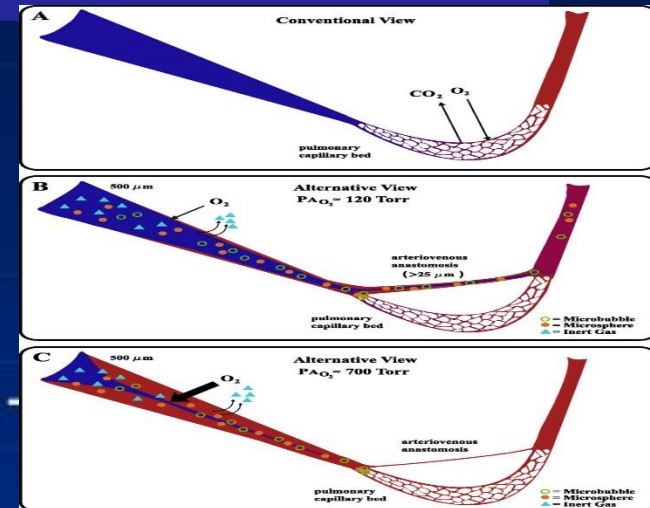
Con relaciones superiores en bases y en vértices. Se comienza a incrementar la V en vertices .

Ejercicio intenso : > umbral anaeróbico –

Se produce un aumento en la vent de 5 l/min a 200 l /min

Relacion V/Q >5. Dism el espacio muerto.

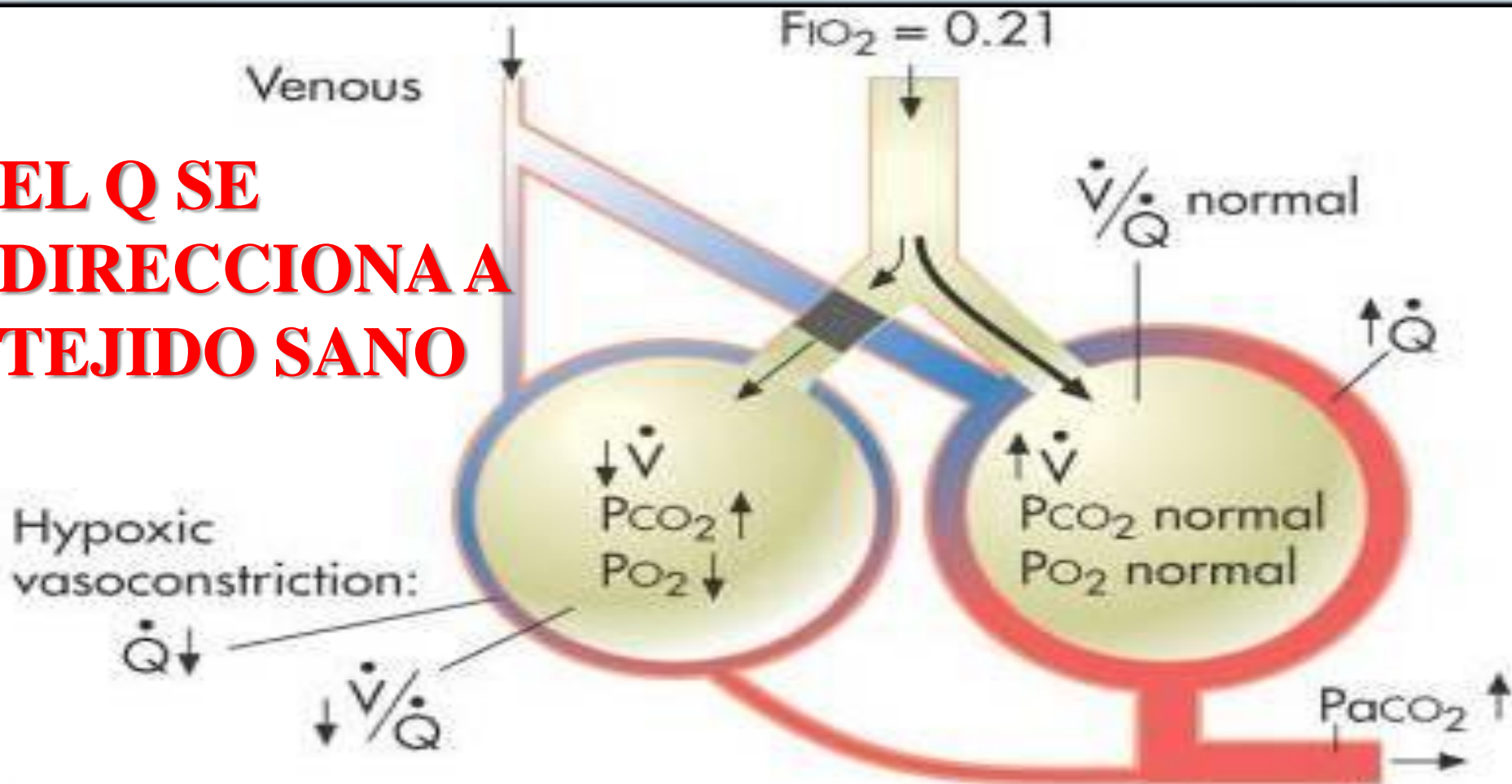
El aumento de la perfusion y la broncoconstriccion pueden determ un edema pulmonar intersticial .



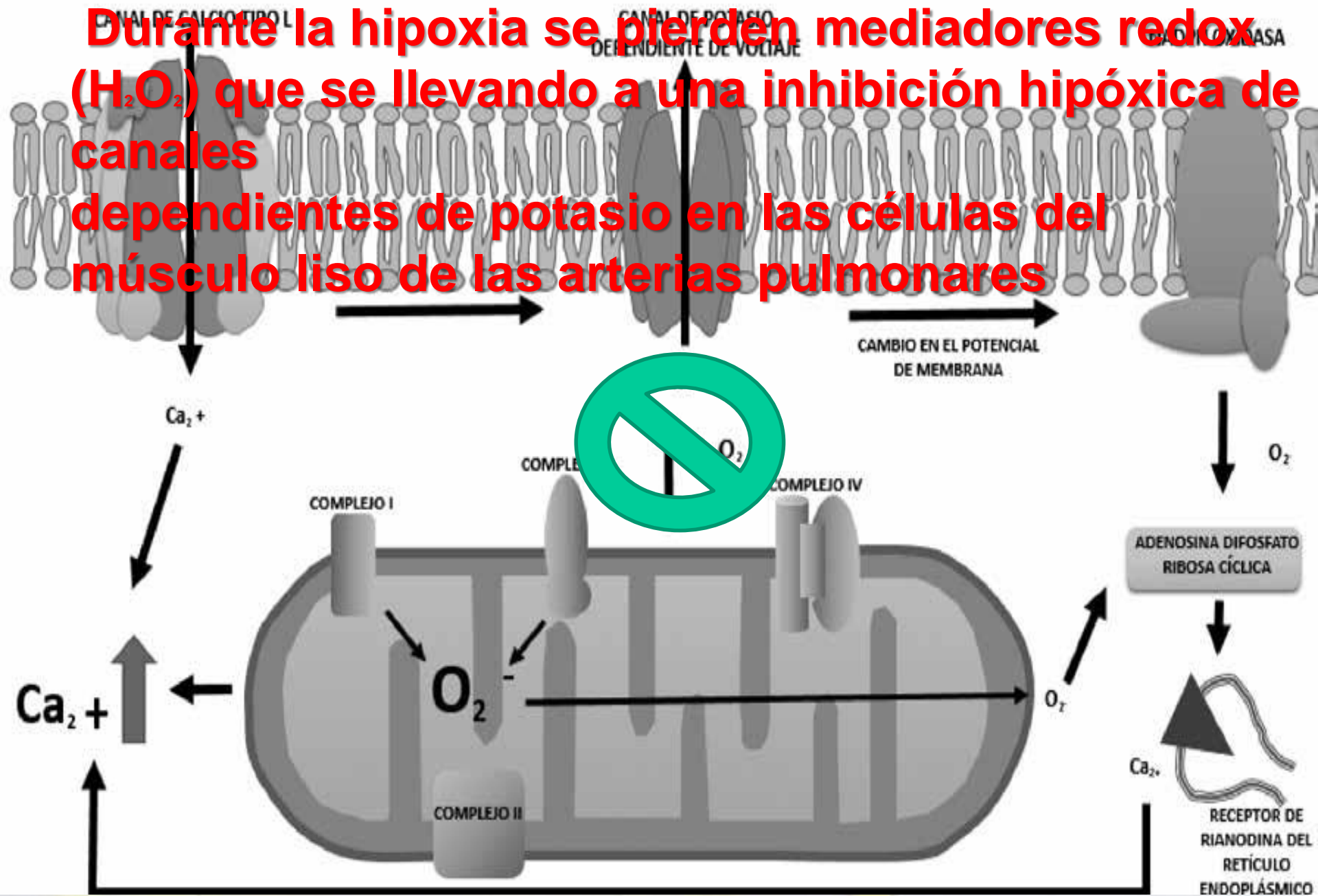
Pathological

Diffusion limitation

EL Q SE DIRECCIONA A TEJIDO SANO

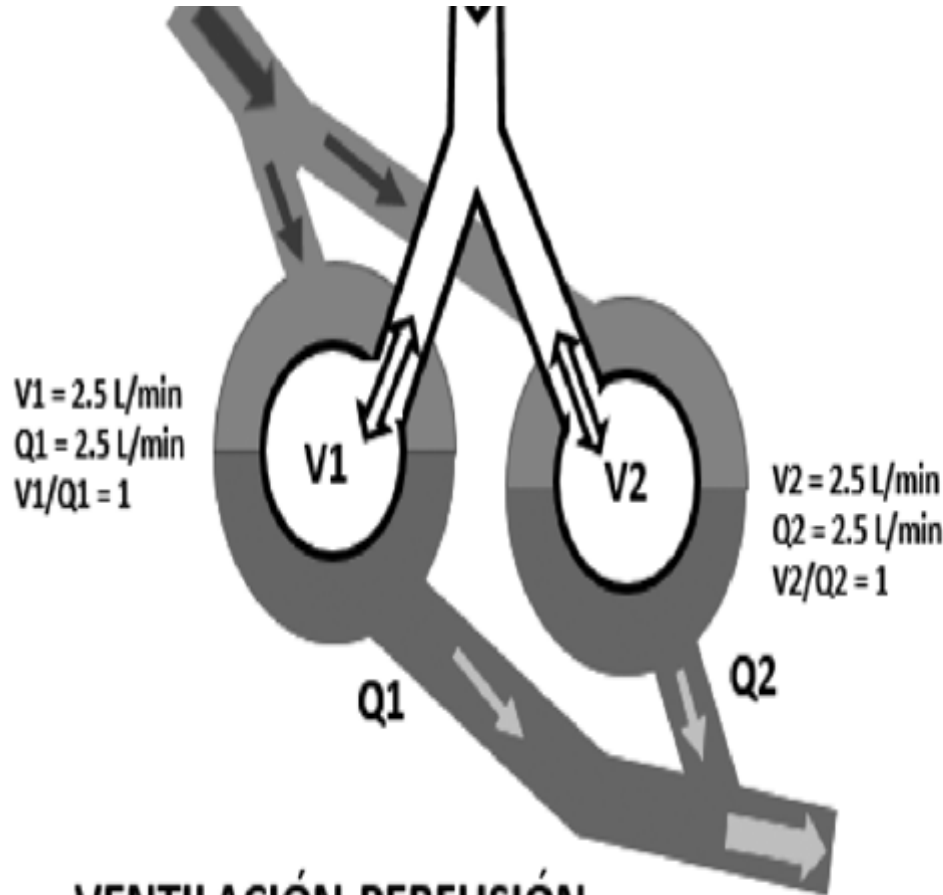


Durante la hipoxia se pierden mediadores redox (H_2O_2) que se llevan a una inhibición hipóxica de canales dependientes de potasio en las células del músculo liso de las arterias pulmonares



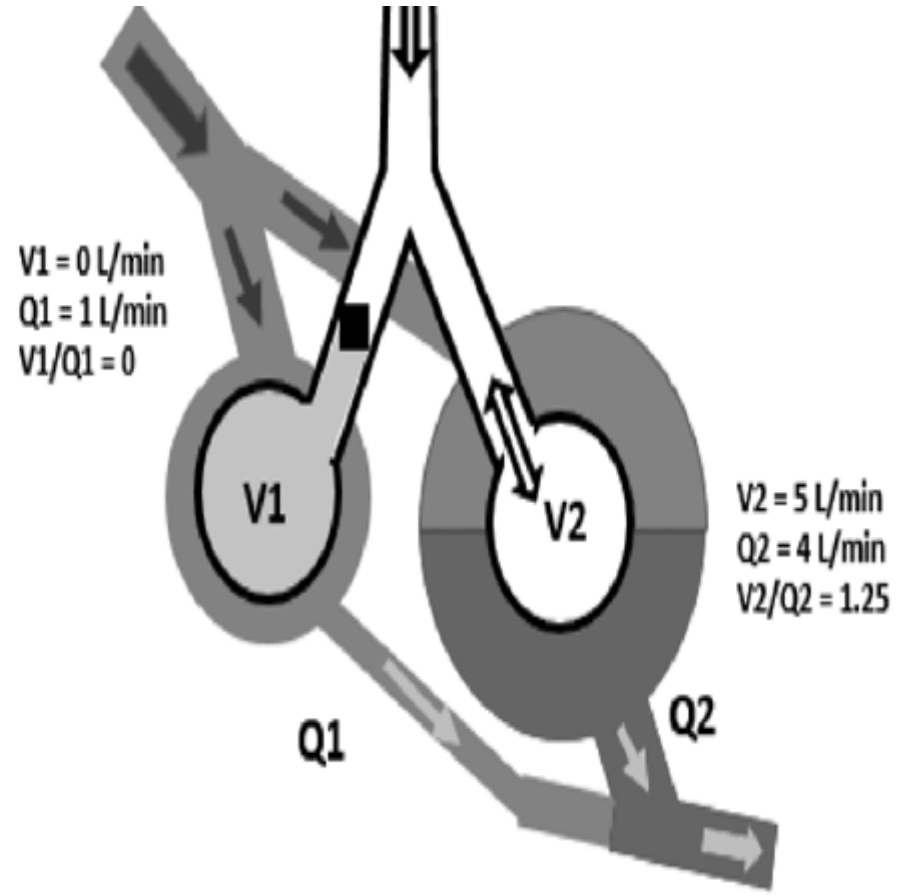
Los cambios en estos parámetros causan aumento de las resistencias vasculares pulmonares en las arteriolas pre-capilares cerca a los alvéolos,

VASOCONSTRICCIÓN PULMONAR HIPÓXICA



VENTILACIÓN-PERFUSIÓN NORMAL

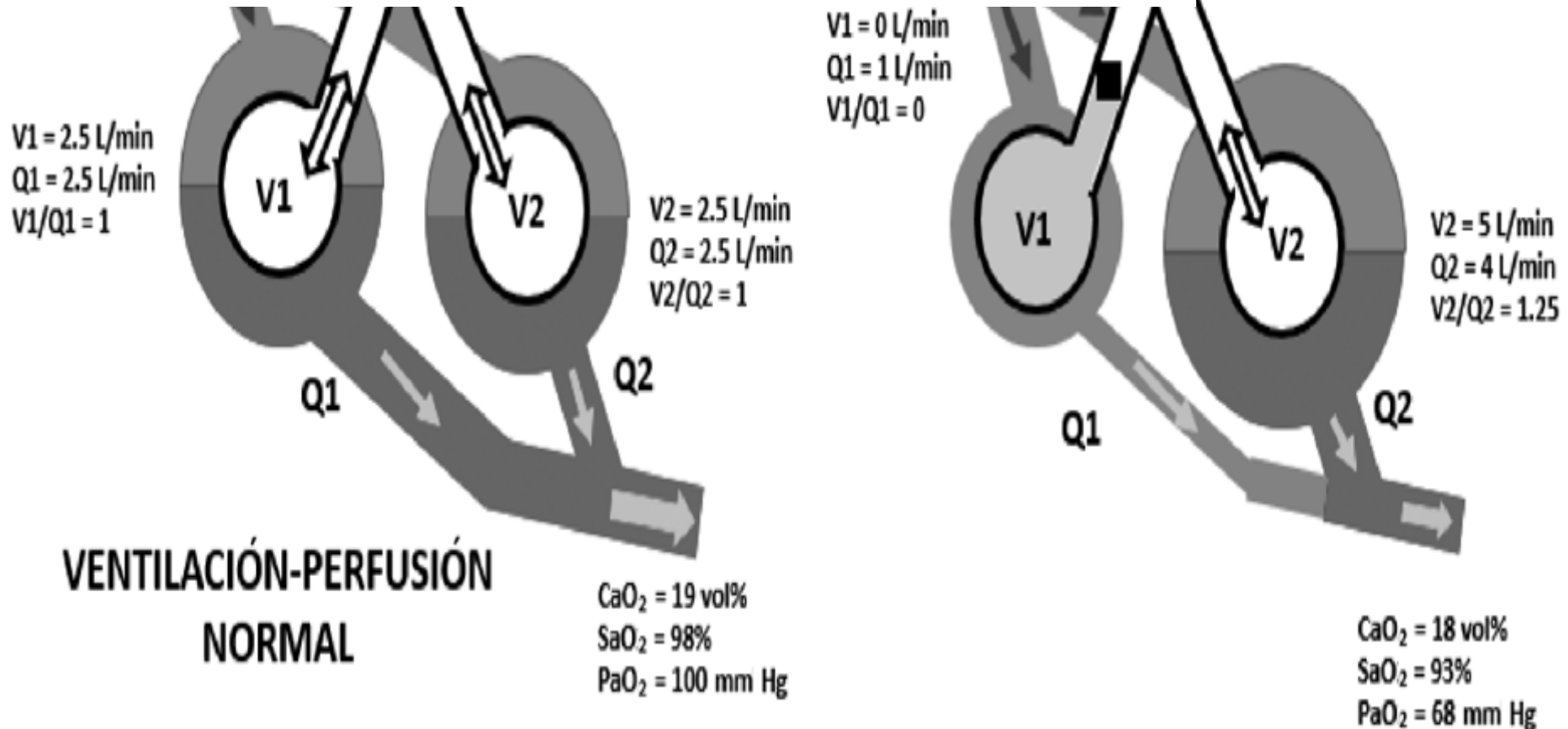
$CaO_2 = 19 \text{ vol\%}$
 $SaO_2 = 98\%$
 $PaO_2 = 100 \text{ mm Hg}$

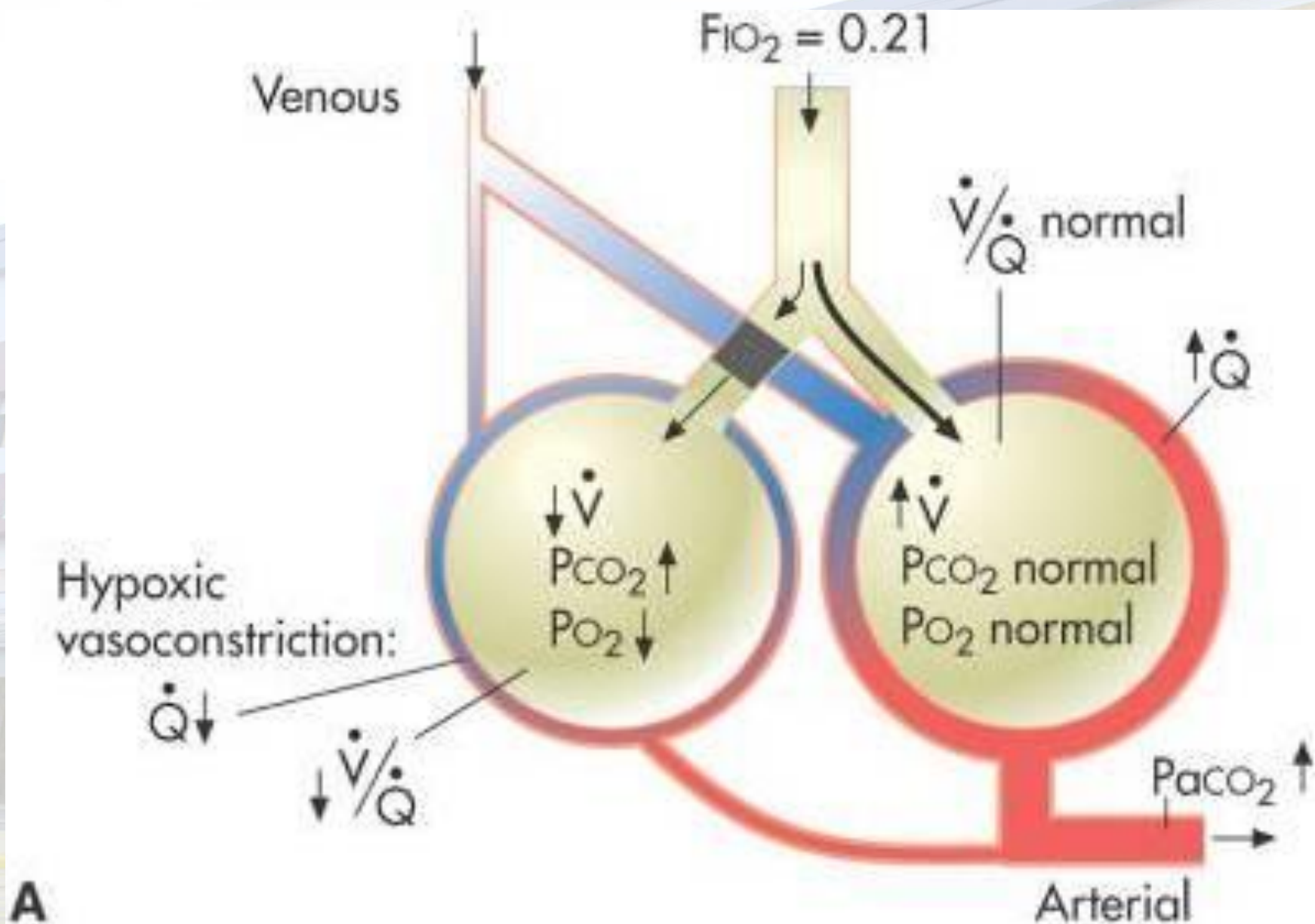


$CaO_2 = 18 \text{ vol\%}$
 $SaO_2 = 93\%$
 $PaO_2 = 68 \text{ mm Hg}$

El cortocircuito en la vasoconstricción hipóxica pulmonar optimiza la ventilación perfusión al llevar sangre de áreas pobremente oxigenadas a zonas mejor ventiladas en el pulmón, reduciendo la fracción del cortocircuito y mejorando la entrega de oxígeno, cuando se presentan diferentes alteraciones como por ejemplo atelectasias o neumonías

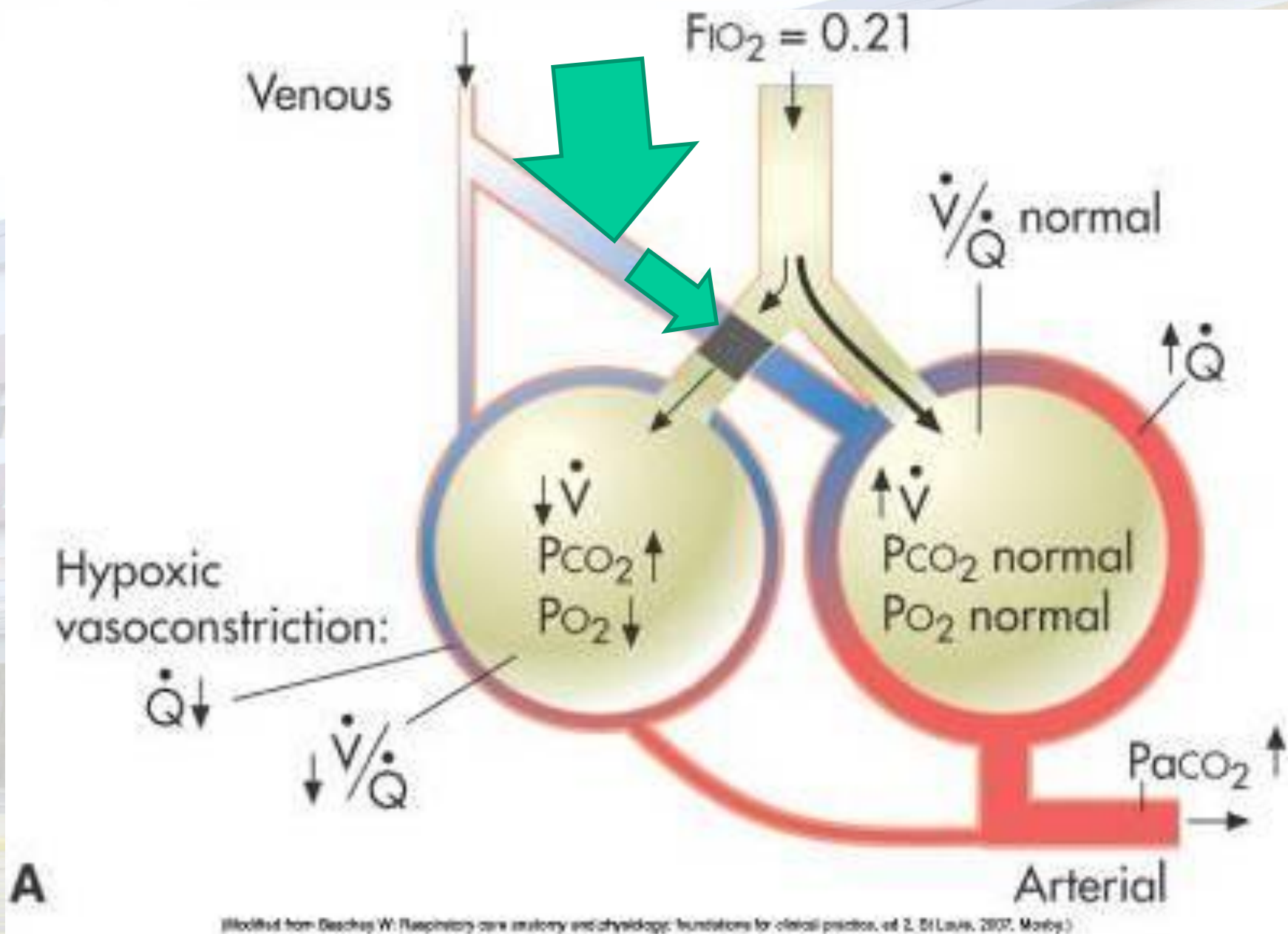
VASOCONSTRICCIÓN PULMONAR HIPÓXICA



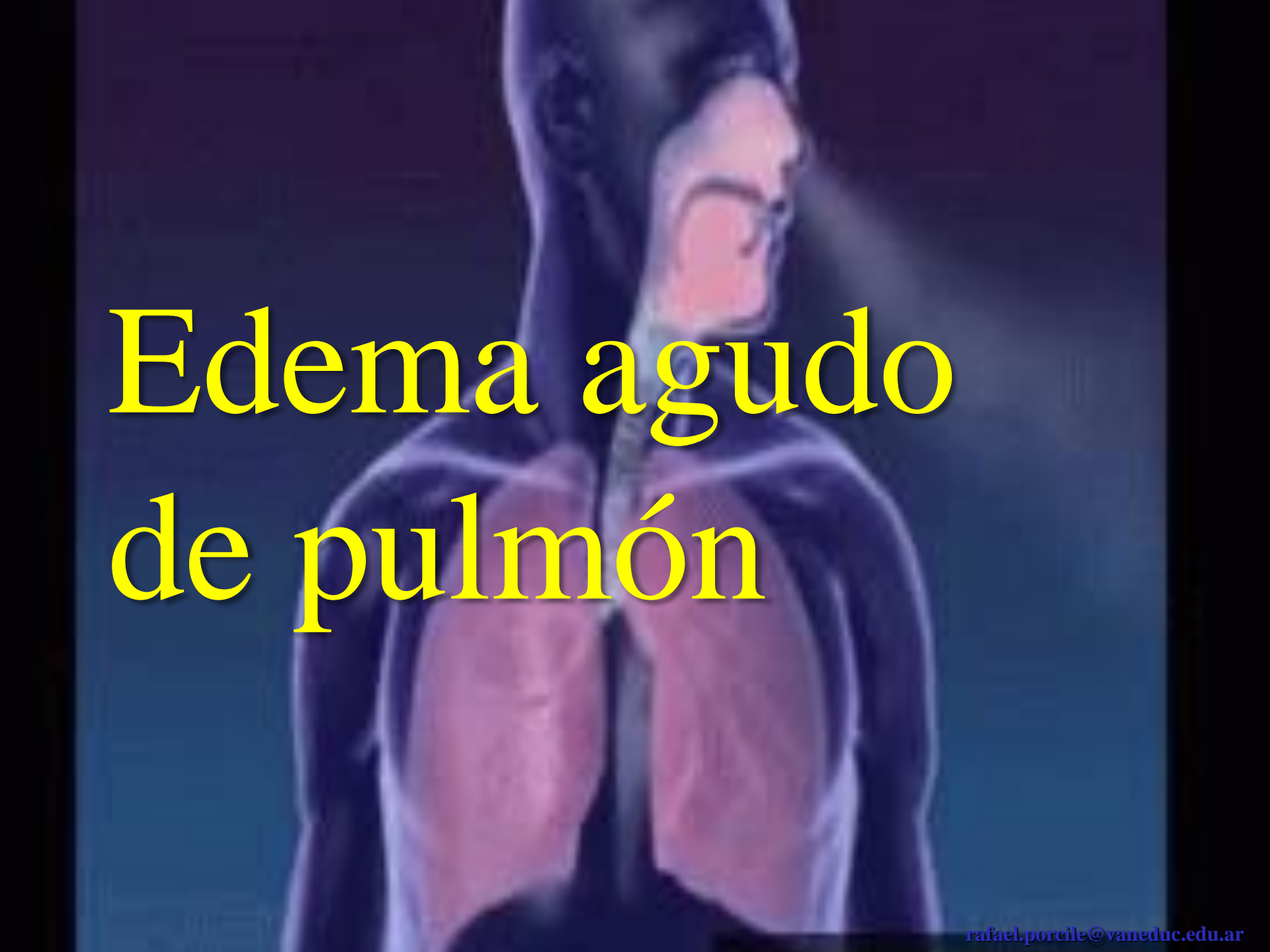


A

(Modified from Desches W: Respiratory care anatomy and physiology: foundations for clinical practice, ed 2, St Louis, 2007, Mosby.)



(Modified from Desches W: Respiratory care anatomy and physiology: foundations for clinical practice, ed 2, St Louis, 2007, Mosby.)



Edema agudo de pulmón

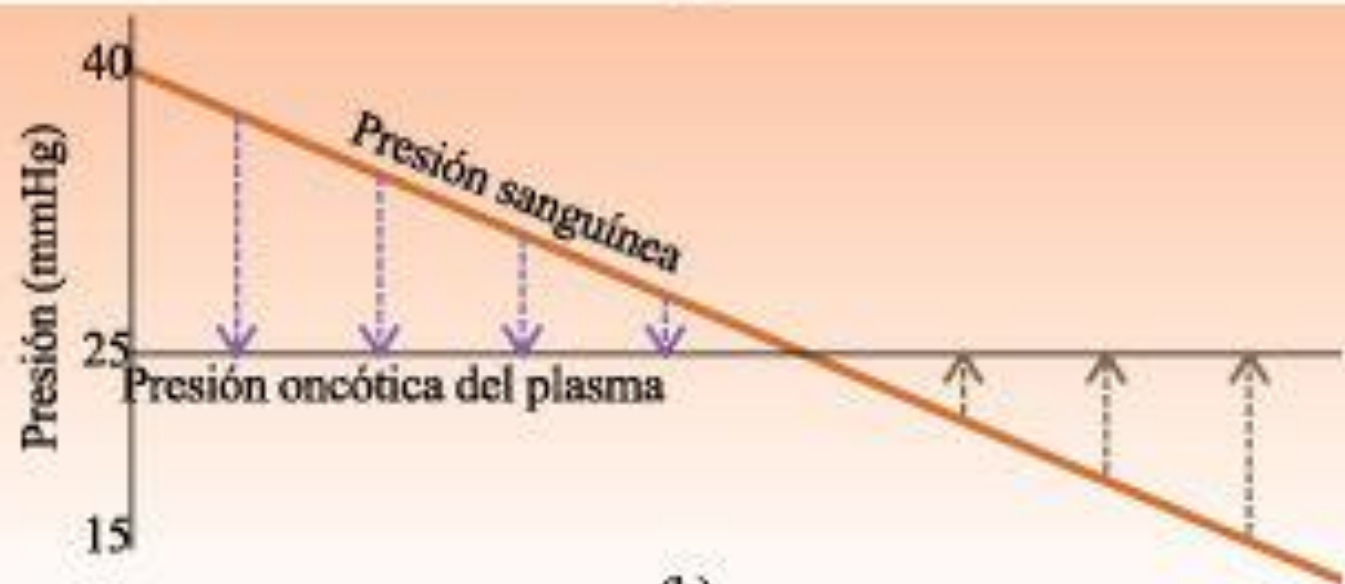


Bronchiole

Alveolar
Sacs



(a)

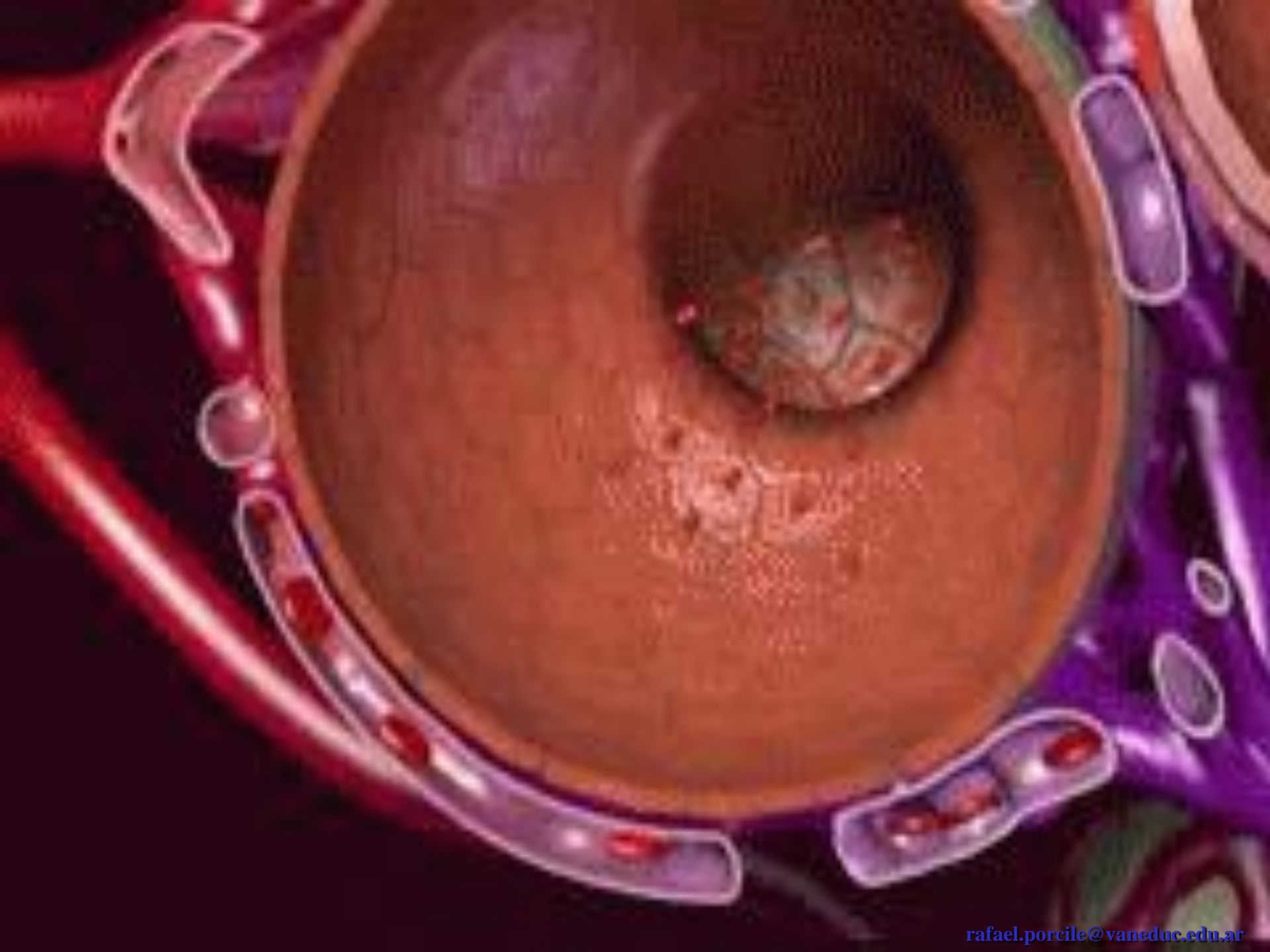


(b)

A microscopic image showing several large, brown, rod-shaped bacteria with small purple spots on their surface. They are surrounded by a complex, blue, fibrous network that resembles a biological membrane or tissue structure.

NEUMONIA

nombresanimados.net



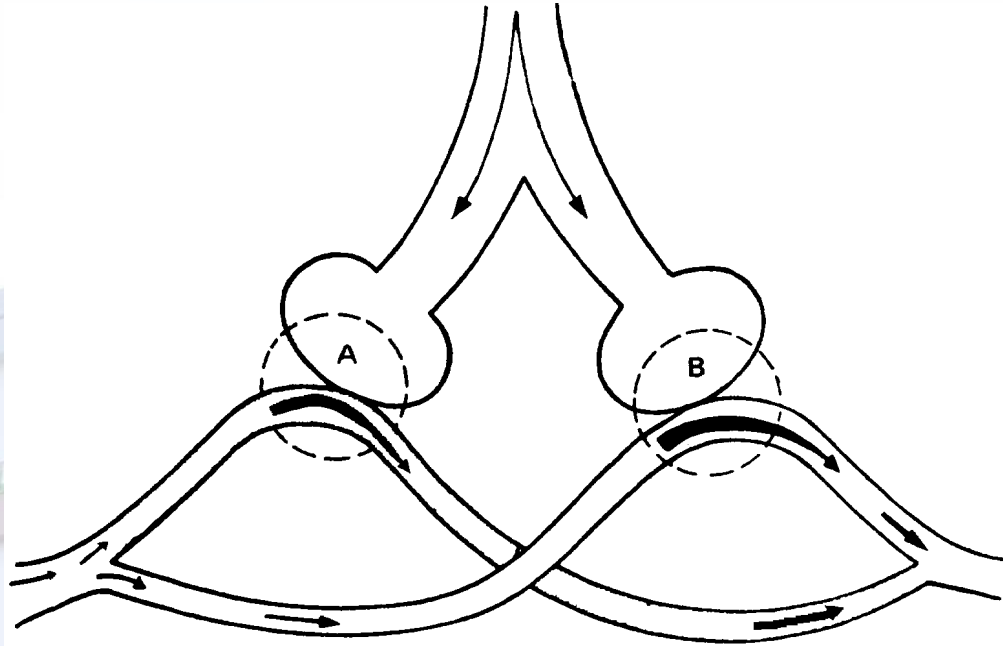
Alveoli and bronchioles with pneumonia



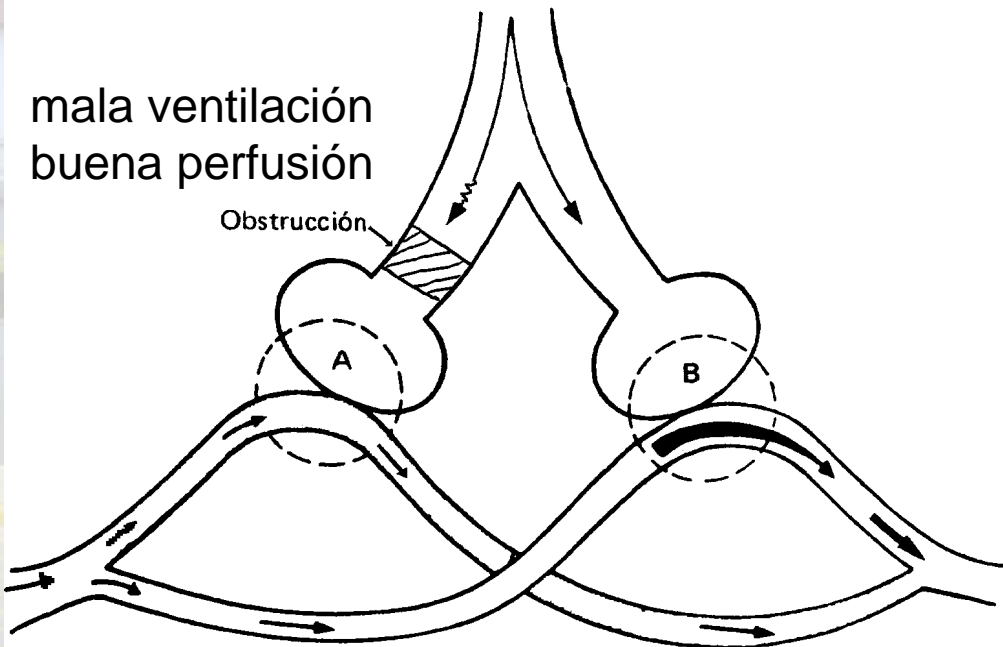
Healthy alveoli and bronchioles







mala ventilación
buena perfusión



Condiciones que aumentan el Shunt ($V/Q < 1$)

Atelectasias
Edema pulmonar agudo
SDRA
Neumonía
Tromboembolismo pulmonar

Condiciones que disminuyen la relación $V/Q (>1)$

Enfisema pulmonar
Neumopatía aguda
Ventilación con Presión positiva (sobredistensión alveolar)
Falla cardiaca

Defectos del septum atrio – ventricular con shunt D → Iº

Mecani. Fisiopat	EAB		P(A-a)O ₂	Pa/FiO ₂	Mejoría c/ O ₂	Etiolog
	PaO ₂	PCO ₂				
SHUNT	↓	N ó ↑	↑	↓	Poco	EAP
V/Q alto (+ shunt)	↓	N	↑	↓	SI	TEP
V/Q bajo	↓	N	↑	↓	SI	Epoc
Difusion* reducida	↓	N	↑	↓	SI y con reposo	Fibrosis Pulm.
Hipov. alveolar	↓	↑	N	N ó ↓	SI-NO	Bomba respir.
(FiO ₂ ↓)	↓	N	N	N	SI	Altura - reinhalación
PVO ₂ ↓	↓	N	↑	↓	NO	ICC