

Lección 39. Circulación pulmonar. Vasos pulmonares. Vasos bronquiales. Hemodinámica pulmonar: presiones y resistencias. Flujo sanguíneo pulmonar: distribución regional. regulación de la circulación pulmonar. Edema pulmonar.

Circulación Pulmonar y Bronquial

Pulmonar

99% \dot{Q}

Morfológicas { Paredes finas, distensibles
láminas 70 m₂ (intercambio)

Hidrodinámicas { Baja presión (15-5mmHg)
Bajas resistencias { 30%
Pulsátil (25-8mmHg) { 30%

Diferentes necesidades { - Sólo Alvéolos (intercambio)
- Baja presión

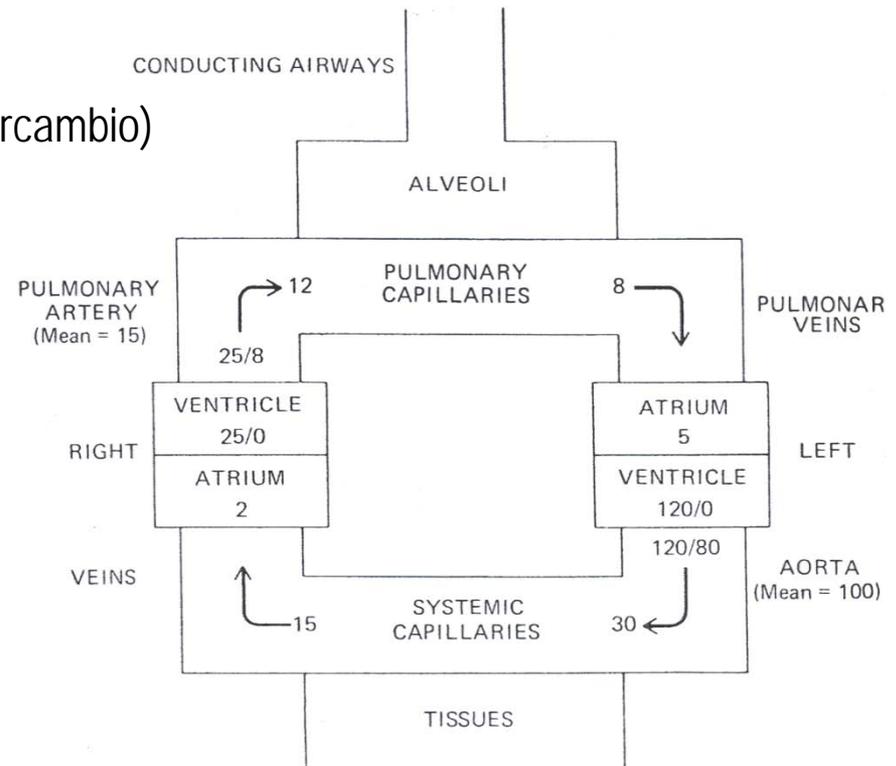
general { - Distintos tejidos periféricos
- Diferentes situaciones
- Alta presión y modificación de resistencias

Bronquial (sistémica)

1% \dot{Q}

{ Gruesas

{ Alta presión (100-2mmHg)
Altas resistencias (70%cap)
Pulsátil (120-80mmHg)



Factores que modifican las resistencias pulmonares

a) Pasivos

b) Activos

a) Pasivos: modifican resistencias sin modificar tono muscular

- 1.- extravasculares
- 2.- P. Intravascular
- 3.- Gravedad

importantes { Pared delgada
escasa Pintravascular

{ Volumen pulmonar
P. pleural

1.- extravasculares: Efectos complejos

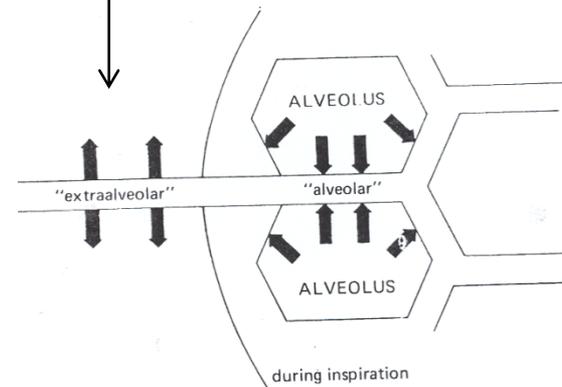
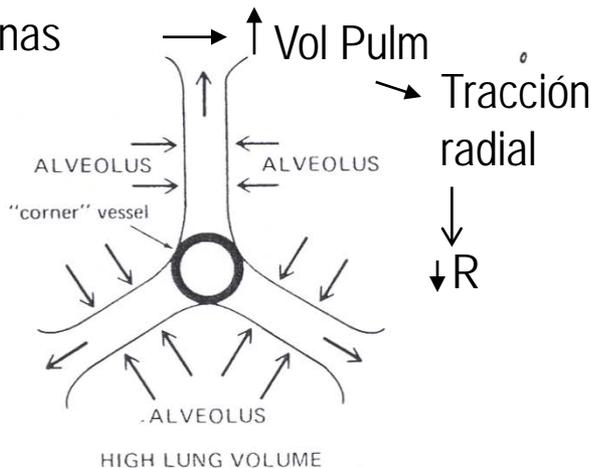
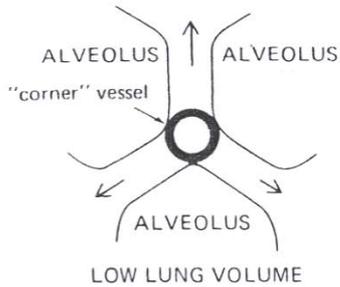
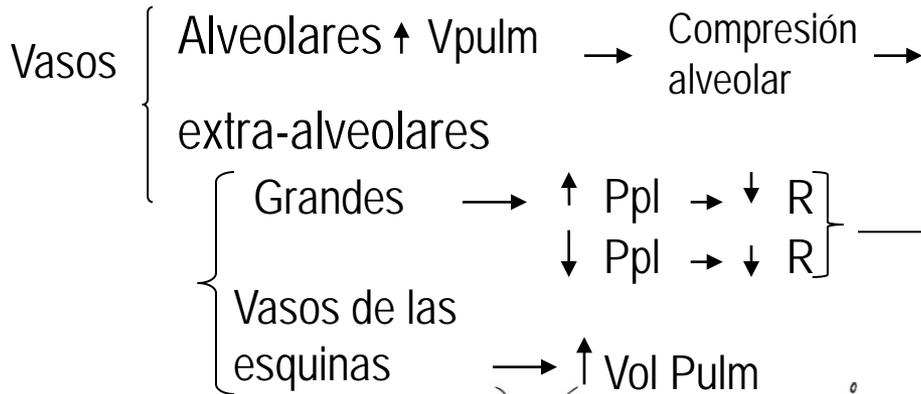


Figure 4-3 Illustration of alveolar and extraalveolar pulmonary vessels during an inspiration. The alveolar vessels (pulmonary capillaries) are exposed to the expanding alveoli and compressed. The extraalveolar vessels, here shown exposed to the intrapleural pressure, expand as the intrapleural pressure becomes more negative and as radial traction increases during the inspiration.

Figure 4-5 Illustration of the extraalveolar corner vessels, located at junctions of alveolar septa. Expansion of the alveoli causes radial traction on the corner vessels and expands them. The alveolar vessels are compressed at high lung volumes.

Resistencias vasculares y volúmenes pulmonares

Vasos alveolares ↑ VP → ↑ Resistencias
 Vasos extra-alveolares ↑ VP → ↓ Resistencias

⎧ Ppl negativa
 tracción radial

$$R_t = R_{\text{alv}} + R_{\text{extra alv}}$$

Respiradores artificiales a presión (+)

↑ Vol pulm → ↑ Resistencias
 ↑ Ppl

⎧ Alveolares
 extra-alveolares

➡ Fallo cardiaco

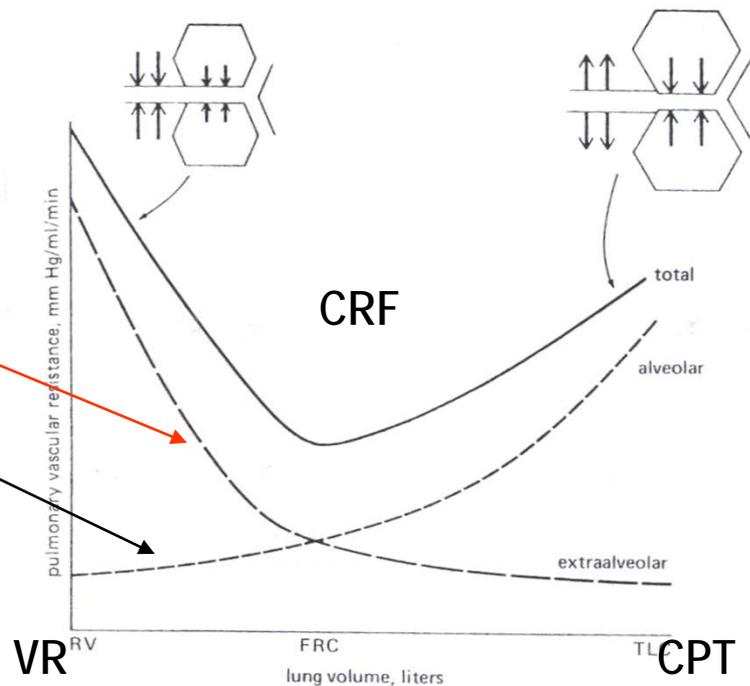


Figure 4-4 The effects of lung volume on pulmonary vascular resistance. PVR is lowest near the FRC and increases at both high and low lung volumes because of the combined effects on the alveolar and extraalveolar vessels. To achieve low lung volumes, one must generate *positive* intrapleural pressures so that the extraalveolar vessels are compressed, as seen at left in the figure. (Graph after Murray, 1976. Reproduced with permission.)

2.- P. Intravascular

$$\uparrow\uparrow\uparrow \dot{Q} = \frac{\uparrow P}{\downarrow\downarrow R} \quad \uparrow P \rightarrow \downarrow\downarrow R$$

* Ejercicio muscular

Mecanismos:

- 1° Reclutamiento
- 2° Distensión

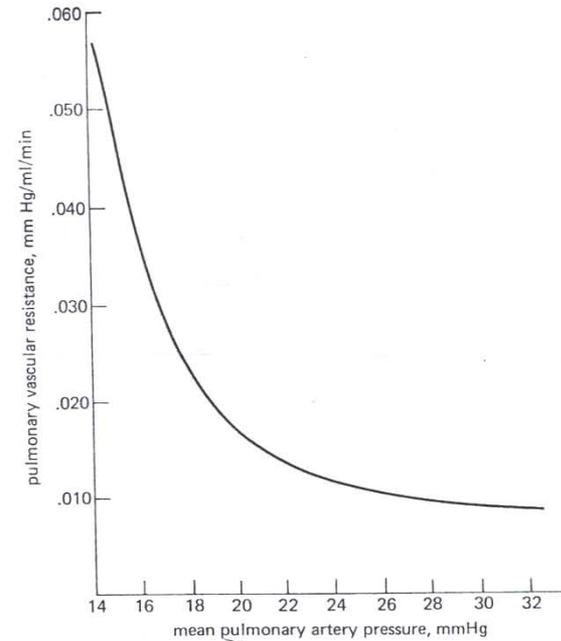
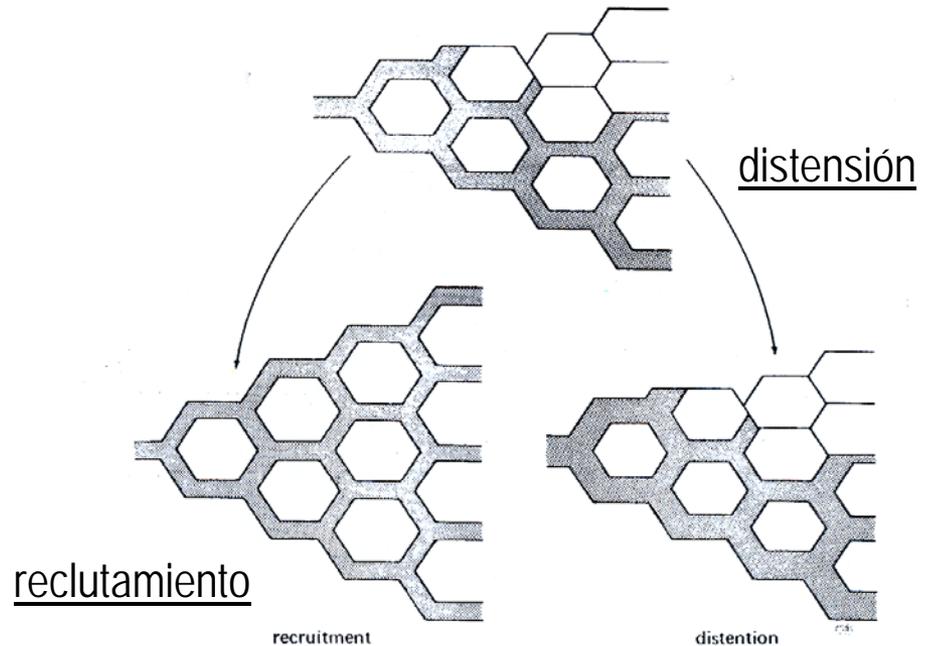


Figure 4. The effect of mean pulmonary artery pressure on pulmonary vascular resistance.



recruitment

distension

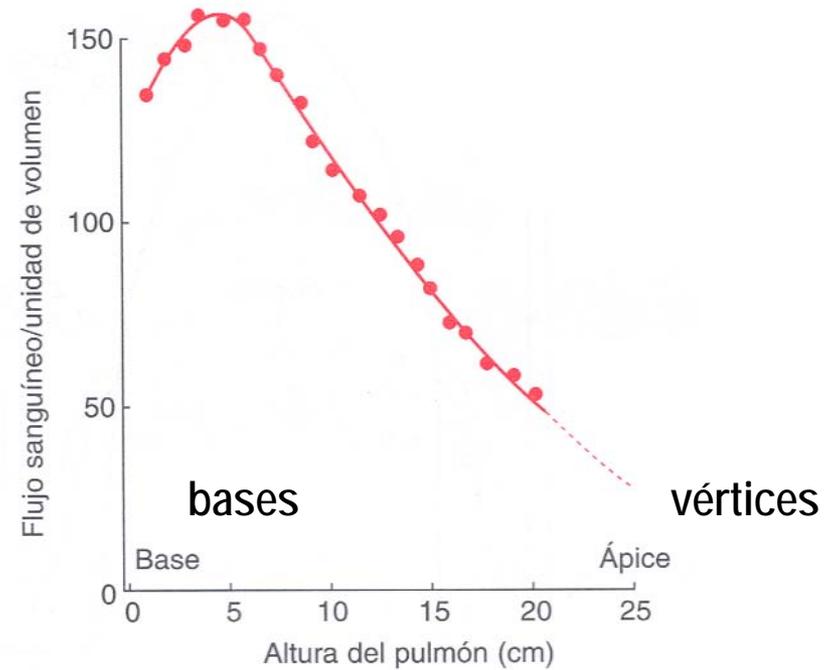
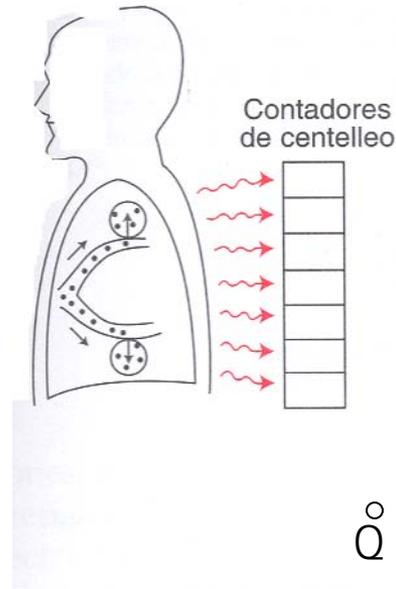
On pulmonary capillaries, some of which are not perfused. At left, the previously unperfused capillaries are recruited (opened) by the increased perfusion pressure. At right, the increased perfusion pressure has distended those vessels already open.

3.- Gravedad

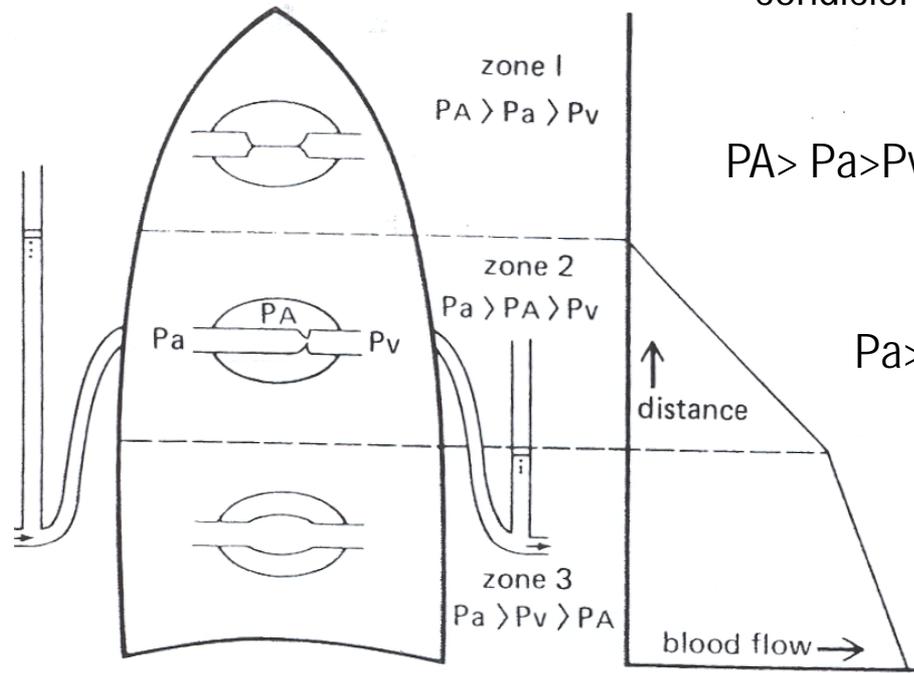
-Distribución regional del \dot{Q}

\dot{Q} regional: no homogéneo

- Angiografía pulmonar (Sust. Opacas)
- Inyección microagregados de $^{*}\text{Alb}$ (retienen)
- Inyección ^{133}Xe (iv)



Estudios en pulmón aislado



condiciones

{ Palv general positiva cte
 perfusión general controlada y cte

$PA > Pa > Pv$ colapso arterial **EMAIV**

$Pa > PA > Pv$ colapso venoso (\dot{Q} intermitente)

$Pa > Pv > PA$ flujo continuo

Realidad

{ Ventilación, PA_{lv} no cte
 Ppl y Vol Pulm no cte (modifican R)
 Movimientos ortostáticos

Zona 1
 EMAIV { ↓ Part- hemorragia
 ↑ PA ventilación a P+-

Zona 2 ↓ Part y ↑ PA (ciclo ventilatorio, intermitente)

Zona 3 \dot{Q} continuo (alta %)

b) Mecanismos activos: Contracción de la capa muscular

- Neurales
- Hormonales

-**Neurales:** -menos inervación y capa muscular que sistémica
-Presión pulmonar intravascular es < que sistémica

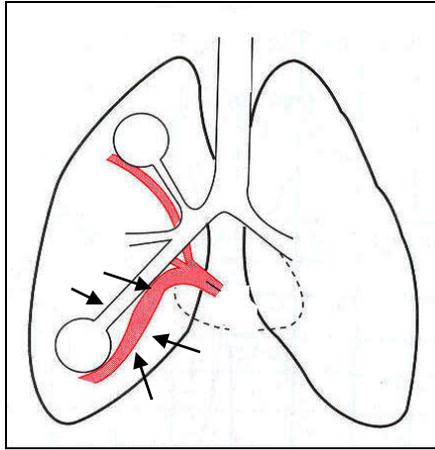
→ Pequeños cambios de contracción → modif. Resistencias → modif de \dot{Q}

{ Psimpático (colinérgico) → vasodilatación
Simpático → { α → Vasoconstrictores (↑↑)
 β → Vasodilatadores

-**Humorales:**

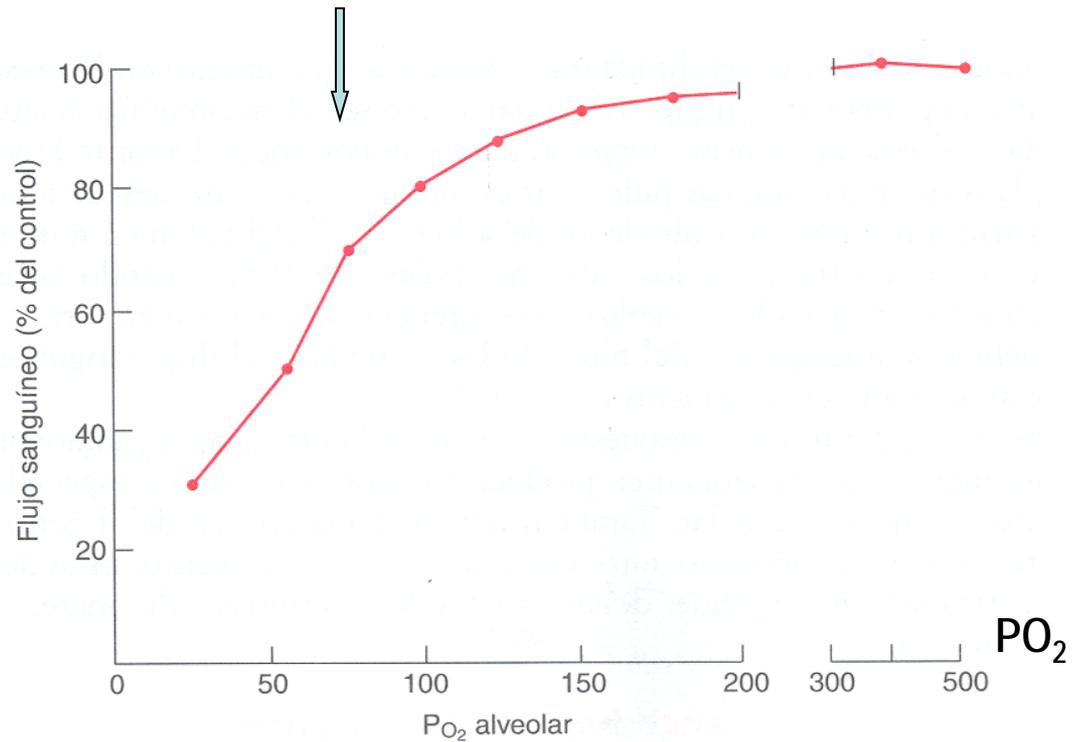
{ 5-HT
CA
Endotelinas
NO
PGE

Vasoconstricción hipóxica



↓ PAO₂ → vasoconstricción

(Q)



PAO₂ < 70mm Hg → vasoconstricción

-Mecanismo local

- directo: fibras musculares (receptores a la hipoxia y se contraen)
- otras influencias indirectas (NTs)

Importancia:

- desvía flujo a zonas bien ventiladas
- alturas → hipertensión pulmonar
- apnea del sueño →
- Nacimiento → 1ª ventilación → ↑ PAO₂ → ↓ hipertensión pulm. fetal

Lección 40. Intercambio gaseoso en los pulmones. Difusión de gases. Estructura de la membrana respiratoria. Limitantes en el proceso de trnasferencia en la membrana alveolo-capilar. Difusión de O₂ Y CO₂ en la membrana capilar pulmonar. (x1)

Difusión de gases

- Mecanismos de movimiento de un gas en un fluido {
Difusión ΔP_p)
Mov. en masa (ΔP_t o Hidrostática)

* **Coeficiente de solubilidad** de un gas en un líquido: facilidad para solubilizarse

* Sólo el gas disuelto (libre, no ligado) es capaz de generar P_p

$$\text{Coef. Solubilidad} = [\text{gas}] / P_p$$

$$[\text{gas}] = \text{Coef. Solubilidad} \times P_p$$

Mecanismos para que el gas llegue a los alvéolos:

1.- **Movimiento en masa:** Hasta últimas generaciones
PB- PA
 $\downarrow V_L$ al \uparrow área total (flujo líneal)

2.- **Difusión:** - $V_L=0$, difusión gases respiratorios
hasta membrana respiratoria

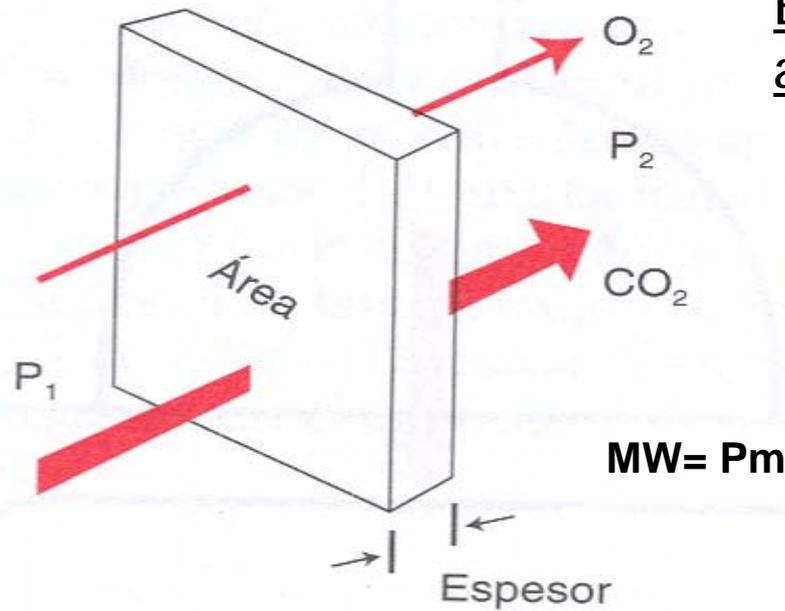
$$\Delta P_p$$

* Enfisema $\uparrow E_{Alv}$ \uparrow Distancia

- mezcla en EA
- Ayuda pulsatilidad flujo pulmonar (agitación)

-

Estudio de la difusión de O₂ y CO₂ entre alveolo y capilar



$$\dot{V}_{\text{gas}} \propto \frac{A}{T} \cdot D \cdot (P_1 - P_2)$$

$$D \propto \frac{\text{Sol}}{\sqrt{\text{MW}}}$$

		PA	PV	ΔP
1) $P_1 - P_2$	O ₂	100	40	60 mm Hg
	CO ₂	40	46	6 mm Hg

2) A 70m²; T (ctes)

$$3) DO_2 = \frac{0,003\text{ml}/100\text{mlsangre}/\text{mmHg}}{\sqrt{32}}$$

$$DCO_2 = \frac{0,07\text{ml}/100\text{mlsangre}/\text{mmHg}}{\sqrt{44}}$$

$$DCO_2 = 20 DO_2$$

Factores que afectan la difusión a través de membranas:

P₁-P₂---- Pparciales

A---- área

D---- Coeficiente de difusión

T---- espesor

Secuencia del O₂ en sangre capilar

- Disuelve en plasma
- genera Pp
- liga a Hb

- 4) espesor:0,3um
- Surfactante
 - endotelio alv
 - intersticio
 - endotelio vascular

Limitantes en el proceso de transferencia de un gas por la membrana alvéolo/capilar

- 1-por mecanismo de perfusión
- 2-por mecanismo de difusión

Ejemplos:

a) N_2O - equilibrio en 0,1seg
alta solubilidad

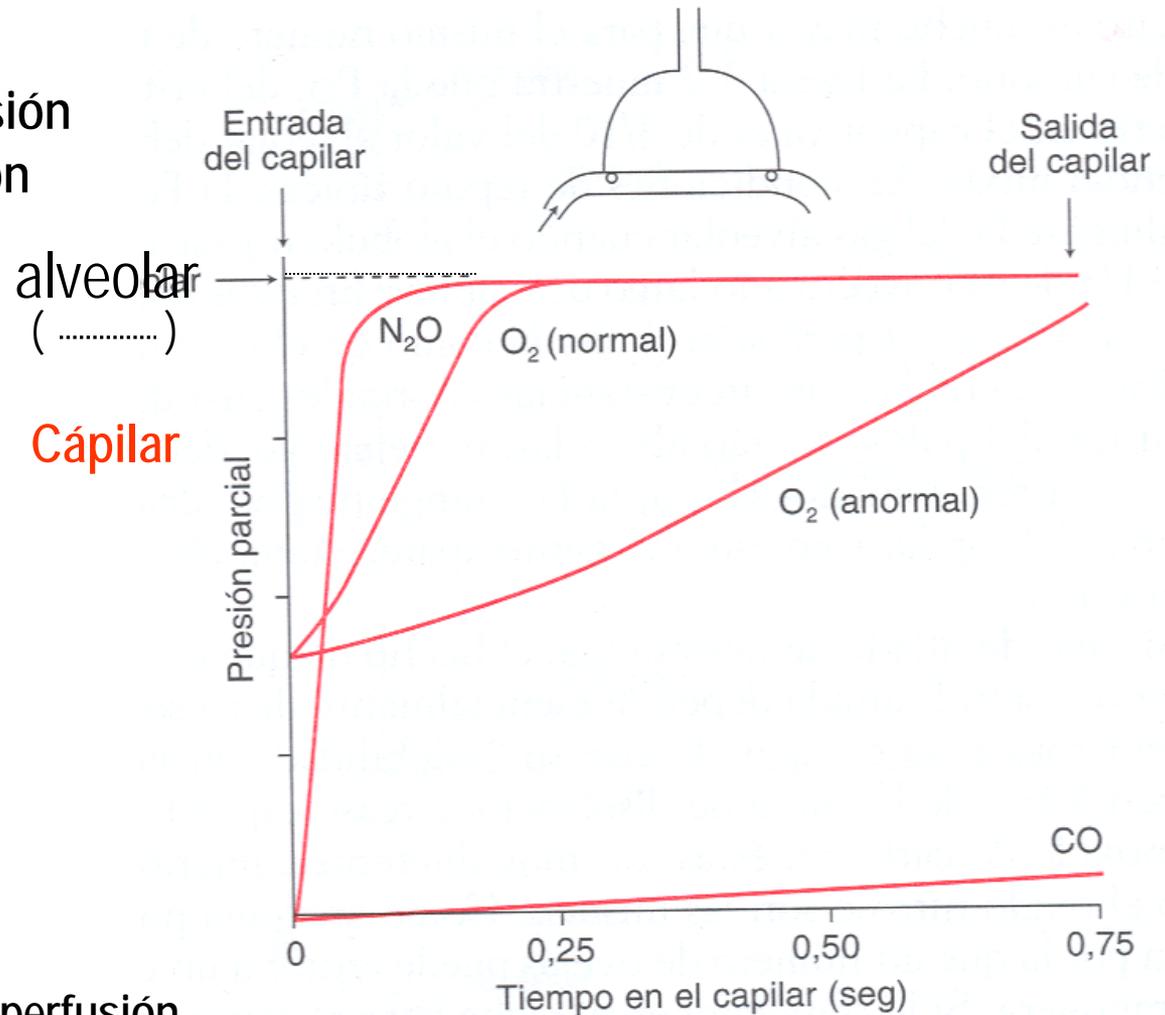
→ Limitada por perfusión

b) CO - No equilibrio
alta solubilidad

→ limitada por difusión
* Se liga Hb y no $\uparrow Pp$

c) O_2 – alta solubilidad

Membrana normal → limitada perfusión
Membrana engrosada → limitada difusión



Transferencia de O₂

Normoxia: { PA= 100mm Hg
Pv= 40mm Hg

a) Memb normal
-cn y ejercicio – limite perfusión

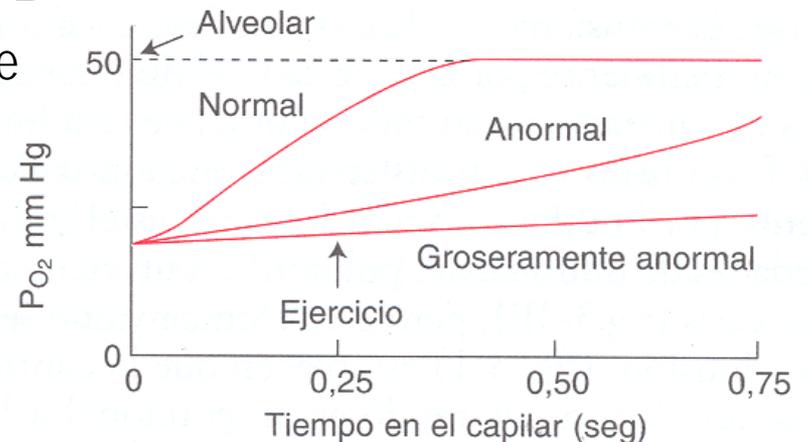
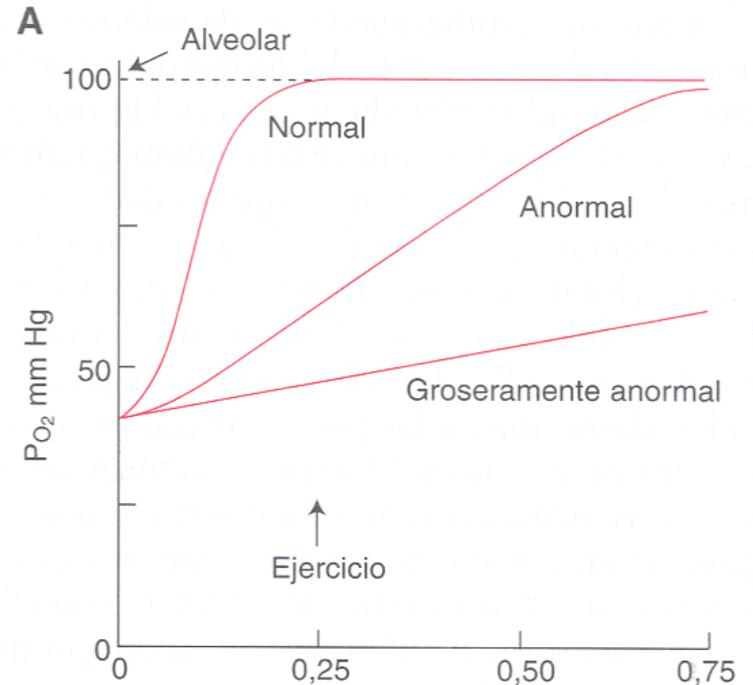
b) Memb. muy engrosada
- cn -límite perfusión o difusión
- ejercicio – límite difusión

Hipoxia: { PA= 50mm Hg
Pv= 20mm Hg

↓ • Gradiente **B**
↓ • Pendiente

a) Memb normal
-cn – limite perfusión
-ejercicio –límite difusión

b) Memb. muy engrosada
- cn -límite difusión
- ejercicio – límite difusión



Transferencia de CO₂

$$\left\{ \begin{array}{l} P_A = 40 \text{ mm Hg} \\ P_V = 46 \text{ mm Hg} \end{array} \right.$$

. Inversa (de sangre a alveolo)

. < gradiente y > DS

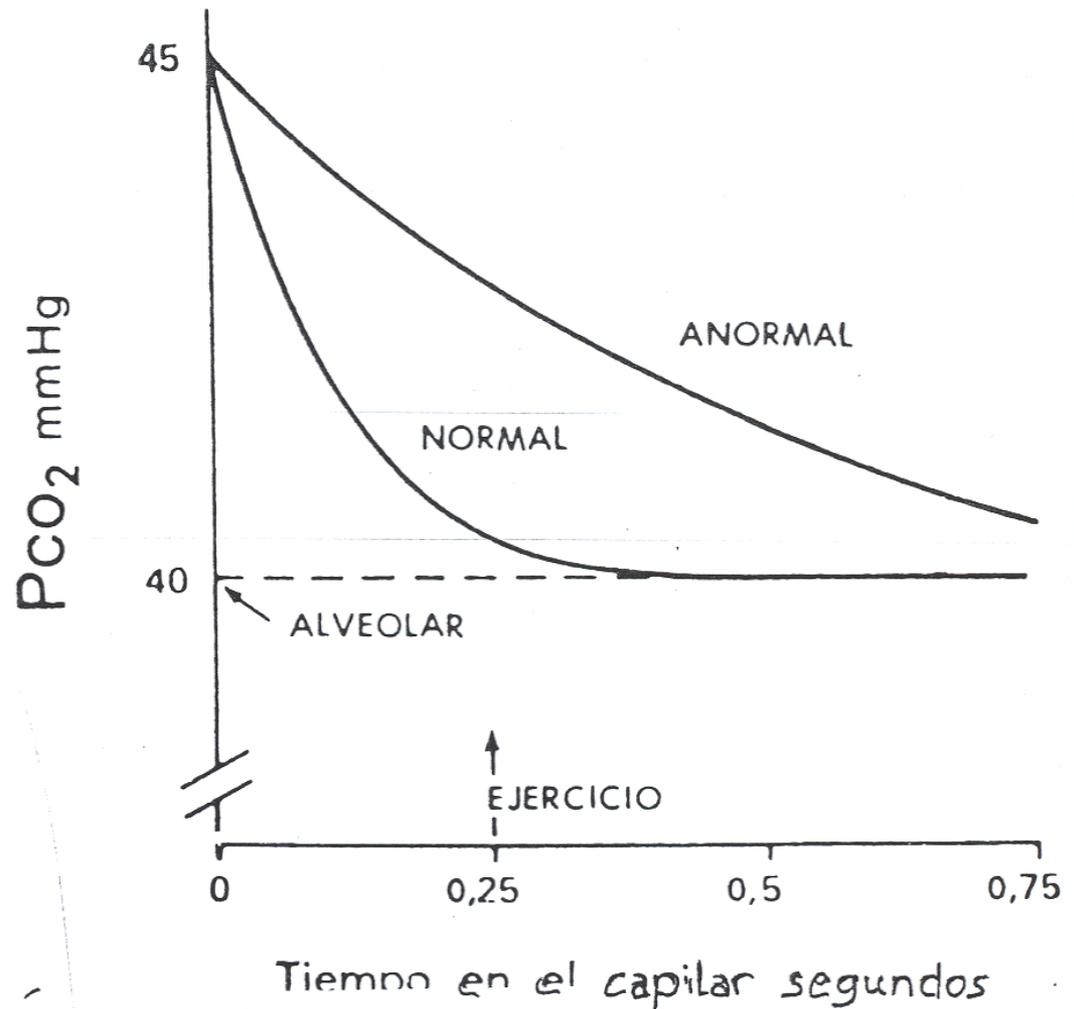
$$\rightarrow \dot{V} O_2 = \dot{V} CO_2$$

a) Membrana normal

- Cn y *ejercicio \rightarrow lim perfusión

a) Membrana engrosada

- Cn y ejercicio \rightarrow lim difusión



Lección 41. Transporte de oxígeno por la sangre. Estructura y propiedades de la hemoglobina. Curva de disociación de la oxihemoglobina. Carga y descarga de O₂ de la sangre. Factores que modifican la afinidad entre la hemoglobina y el oxígeno: factores normales e intoxicación por monóxido de carbono. Anemia y hemoglobinas anormales. (x1)

Transporte de gases por sangre

$$[O_2]_d = K_s \times PO_2$$

$$= 0,003 \text{ ml}/100 \text{ ml}/\text{mmHg} \times 100 \text{ mmHg}$$

$$= 0,3 \text{ ml}/100 \text{ ml} \text{ sangre (despreciable)}$$

Transporte de O₂

a) O₂ disuelto

b) O₂ ligado a Hb

Tipos:

Hb A: 2 α + 2 β

HB F: 2 α + 2 γ

Otras: MetaHb
sulfoHb
Carboxi HB

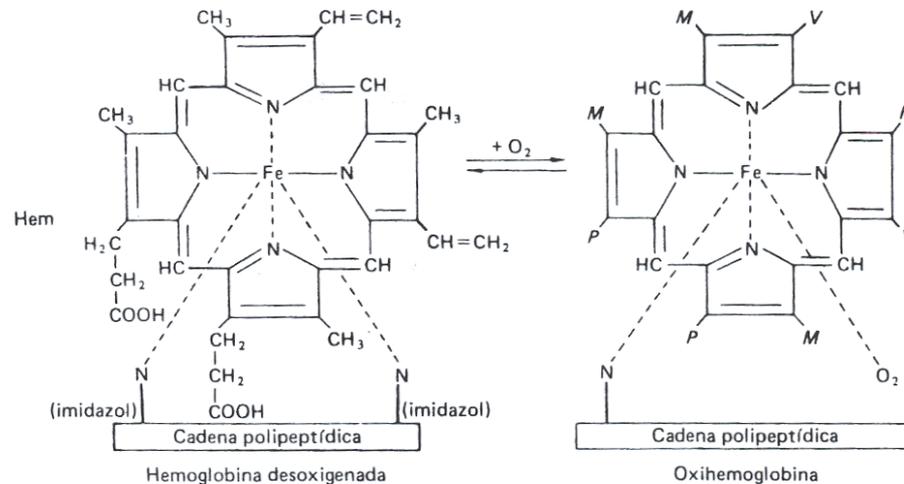


Fig. 27-11. Reacción del hem con O₂. La molécula de hemoglobina está constituida por 4 de las unidades que se muestran a la izquierda. Las abreviaturas M, V y P representan los grupos de la molécula de la izquierda.

Reacción del O₂ con la Hb

Rápida y reversible

1 gr HbA- 1,39 ml de O₂,, (1,34)

Capacidad máxima de unión de O₂ = 15 grHb/100ml sangre x 1,34ml de O₂ = 20,1 ml O₂/100 ml sangre

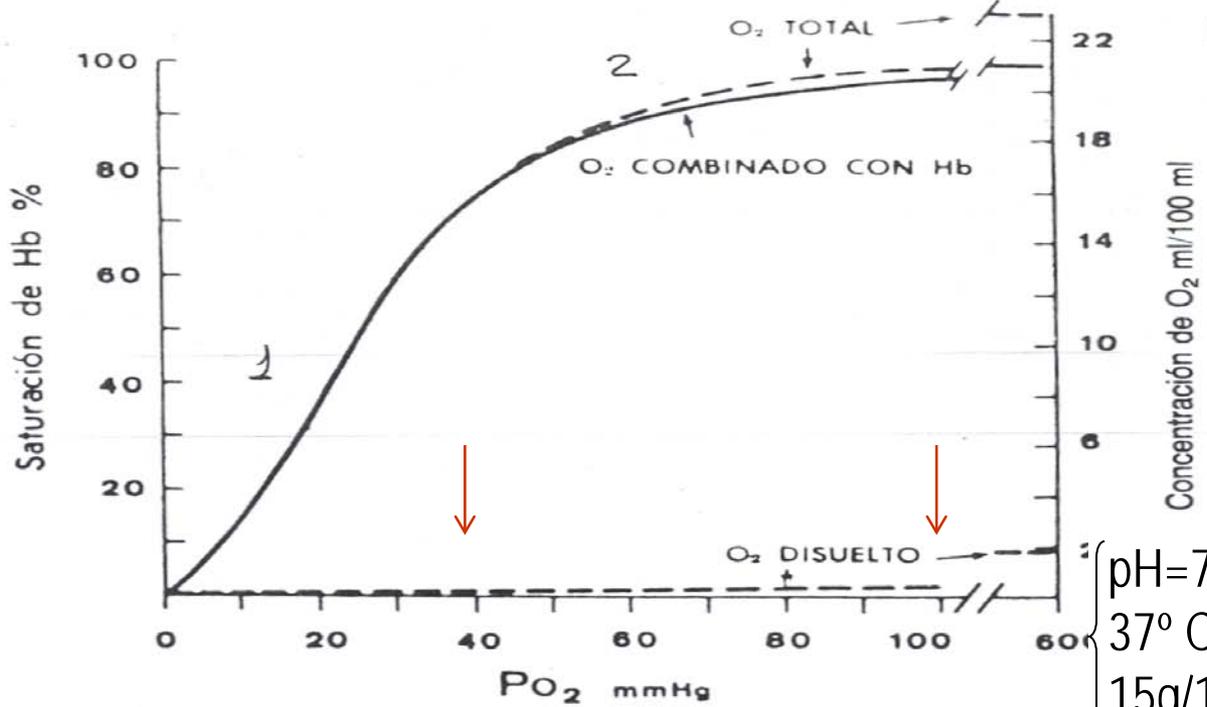


Fig. 6.1. Curva de disociación de O₂ (línea continua) para pH 7,4, P_{cO₂} 40 mm Hg y 37°C. También aparece el contenido total de O₂ sanguíneo para una concentración de 15 g de hemoglobina por 100 ml de sangre.

Zona 1 – descarga O₂ (pte)
 Zona 2 - carga de O₂ (meseta)

P_{O₂} (mm Hg)

	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	120	140
A	19.2	64.4	114	148	169	181	187	191	194	195	197	199
B	0.3	0.6	0.9	1.2	1.5	1.8	2.1	2.4	2.7	3.0	3.6	4.2
C	18.9	63.8	113	147	168	179	185	189	191	192	193	194
D	9.6	32.4	57.5	74.7	85.1	90.9	94.1	95.9	96.9	97.4	98.2	98.7

FIG. 1. Standard HbO₂ dissociation curve in graphical and tabular form. Normal man, HbA, pH = 7.4, body temperature (37°C), [Hb] = 147 g/liter blood. (Data of J. W. Severinghaus: *J. Appl. Physiol.*, 46:599, 1979.)

O₂ Total
 [O₂] disuelto
 Hb O₂
 Hb O₂/ HbO₂max

Carga y descarga de O₂ por la sangre

Normales

	<u>Venosa</u>	<u>Arterial</u>
PO ₂ (mmHg)	40	100
% Sat	75	97,3

{

pH=7,4
37° C
15g/100ml sangre

100ml sangre { O₂ d 0,003ml/mmHg X 40=0,12 ml 0,003ml/mmHg X 100= 0,3 ml
 { HbO₂ 1,34ml/mmHg X15g X 0,75=15,8ml 1,34ml/mmHg X15g X0,97=19,58ml

15,92 ml

19,88 ml

Especiales

	<u>Venosa</u>	<u>Arterial</u>
PO ₂ (mmHg)	20	70
% Sat	32	94,1

100ml sangre { O₂ d 0,003ml/mmHg X 20=0,06 ml 0,003ml/mmHg X 70= 0,21 ml
 { HbO₂ 1,34ml/mmHg X15g X 0,32=6,49ml 1,34ml/mmHg X15g X0,94=19,2ml

6,55 ml

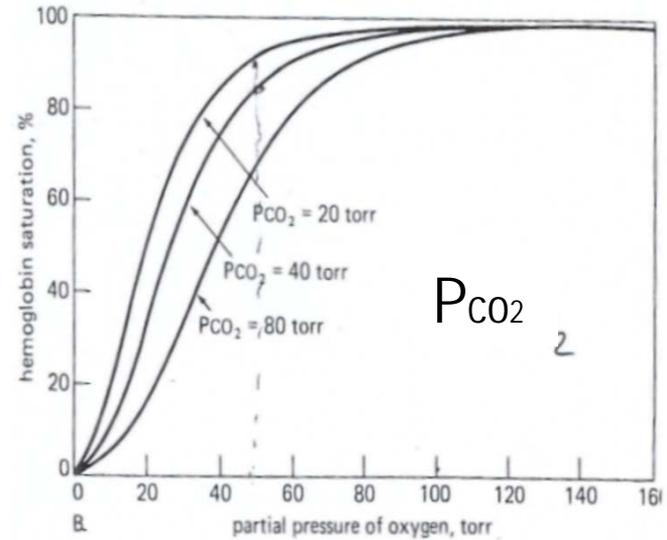
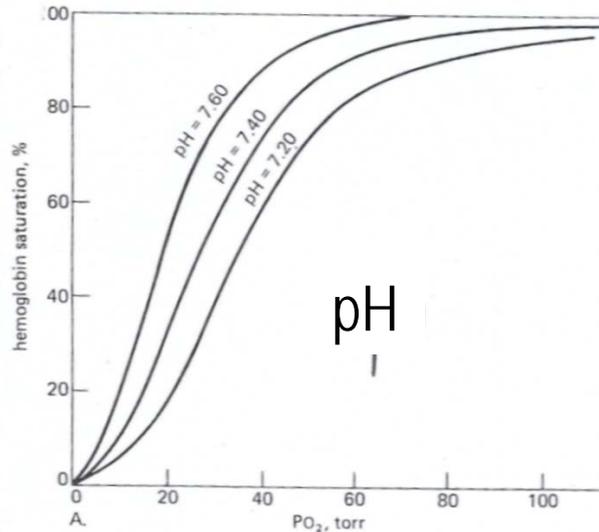
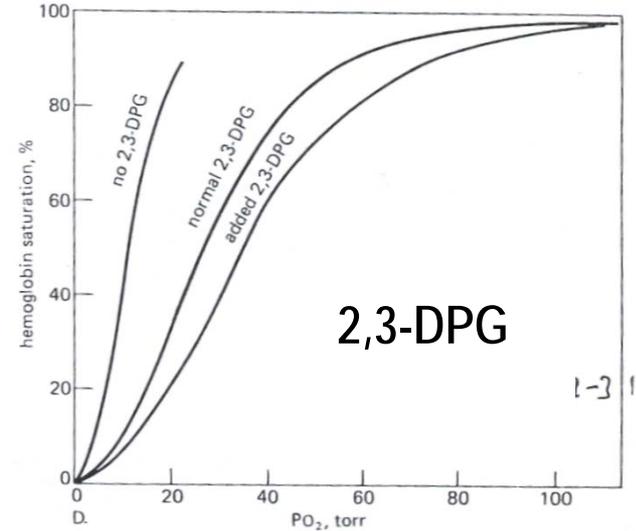
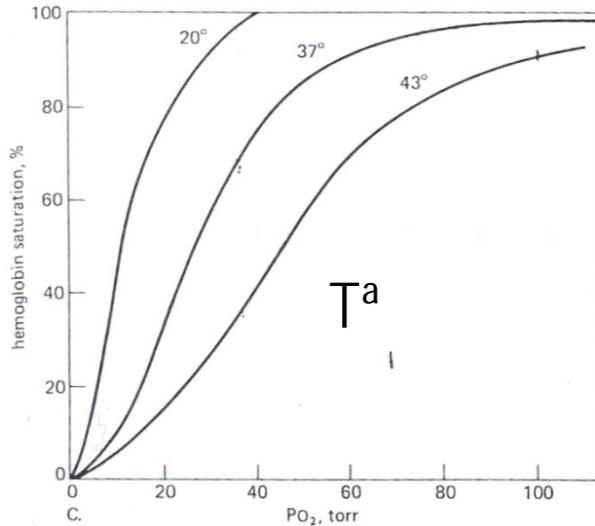
19,4 ml

↓ PO₂ venosa- favorece la descarga

↓ PO₂ arterial – zona seguridad

PO₂ art y venosa → útil diagnóstico

Factores que afectan a la disociación de la Hb

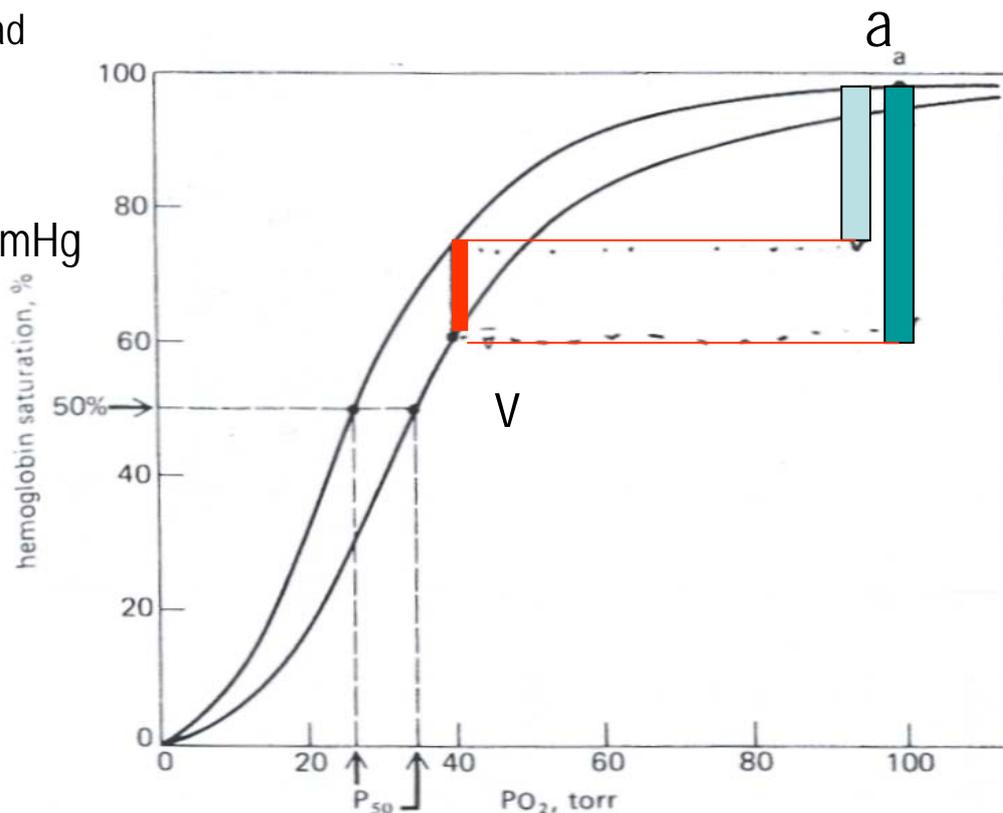


Consecuencias Fisiológicas de la modificación de factores que afectan la afinidad

C. ARTERIAL

Pulmones
↑ Afinidad

$T^a = 35^\circ \text{C}$
 $\text{pH} = 7,4$
 $\text{Pco}_2 = 40 \text{mmHg}$
↑ 2-3DPG



C. VENOSA

Periférica
↓ Afinidad

$T^a = 37^\circ \text{C}$
 $\text{pH} = 7,2$
 $\text{Pco}_2 = 46 \text{mmHg}$
↓ 2-3DPG

Favorece carga en pulmones y descarga en periféricos

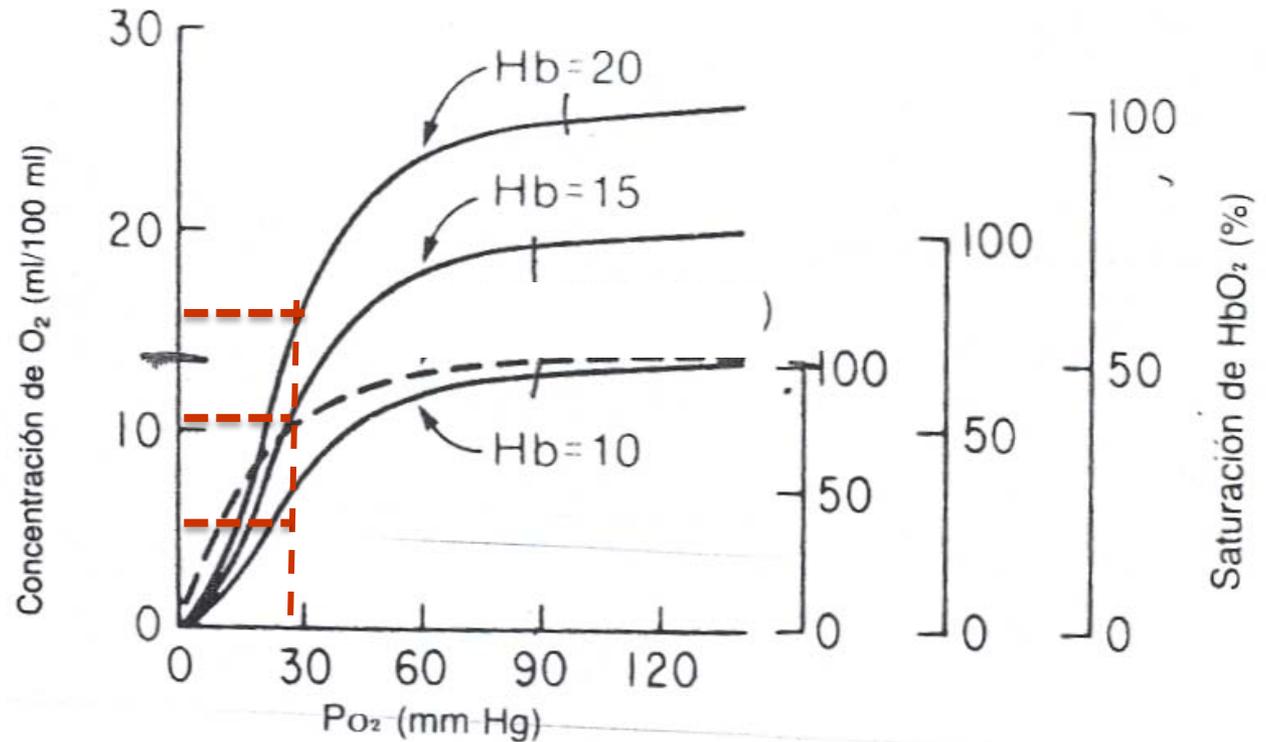
P_{50} – PO_2 en que Hb saturada 50%
-medida de afinidad : ↑ P_{50} → ↓ Afinidad
Cart = 25mmHg, Cven = 36mmHg

$\text{HbO}_2 / \text{HbO}_2 \text{ máx} = 50\%$

Otros factores que afectan al transporte de O₂

1.-Anemia (↓Hb)

↓ HBO₂ máx
= HBO₂ / HBO₂ máx
= P50 (afinidad)



2.- CO (200 > afinidad que O2 por Hb)

- ↓ HbO2 máx (bloquea)
- ↓ P50 (↑ afinidad)

- ↓ Carga de O2 en pulmones
- ↓ Descarga de O2

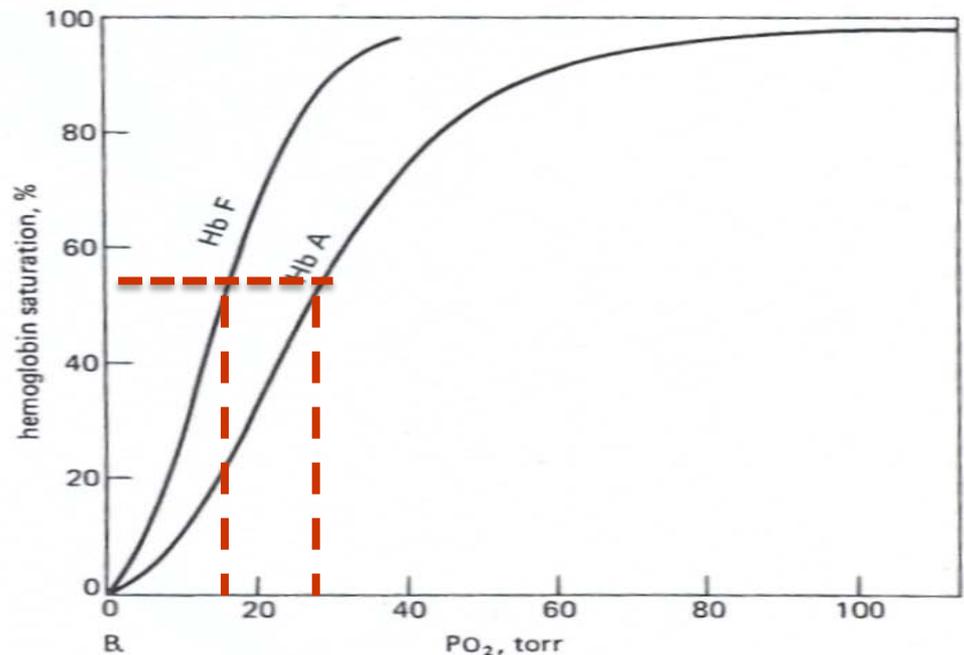
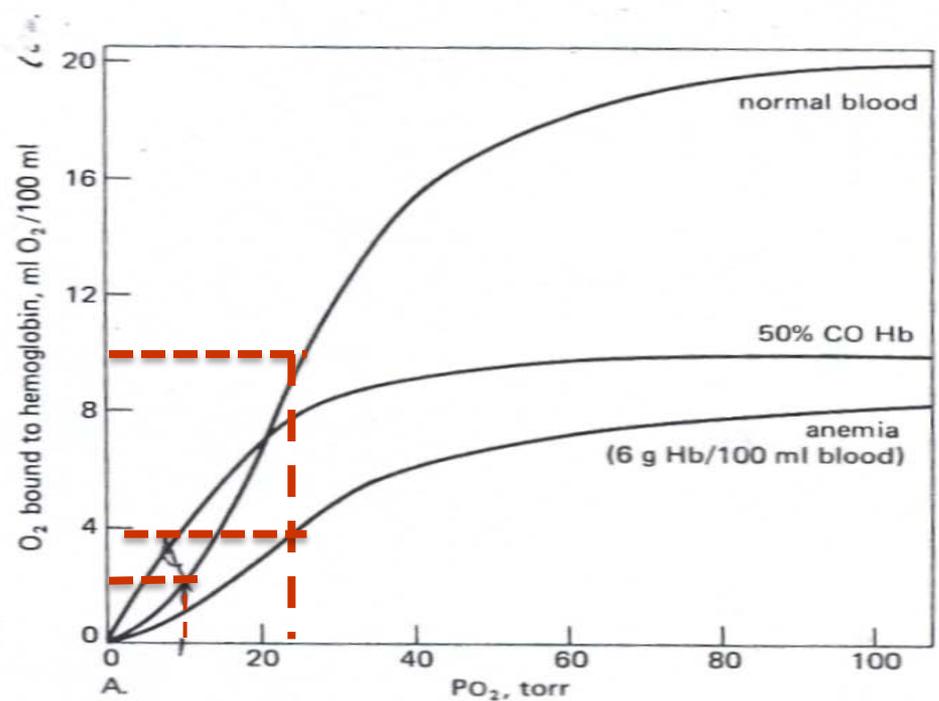
Efectos acumulativos

3.- Cantidad de HbF (Fetal)

- = HbO2 máx
- ↓ P50 (↑ afinidad, < sensible 2,3DPG)
- ↑ Carga de O2 en placenta
- = descarga (< PvO2)

4.- Factores oxidantes

Meta Hb (no combina O2)



Lección 42. Transporte de dióxido de carbono. Compuestos en que se transporta el CO₂ en la sangre. Curva de disociación del CO₂. Efectos Bohr y Haldane. reacciones y cambios asociados con los movimientos de CO₂ de la sangre. Papel del CO₂ en el equilibrio ácido-base. (x1)

Transporte de CO2

- 1.- CO2 disuelto (5-7%)
- 2.- Comp. Carbamino (5-10%)
- 3.-CO₃H⁻ (70-90%)

1.- CO2 disuelto

- Plasma y hematíe

$$[CO_2]d = K_s \times P_{CO_2}$$

}

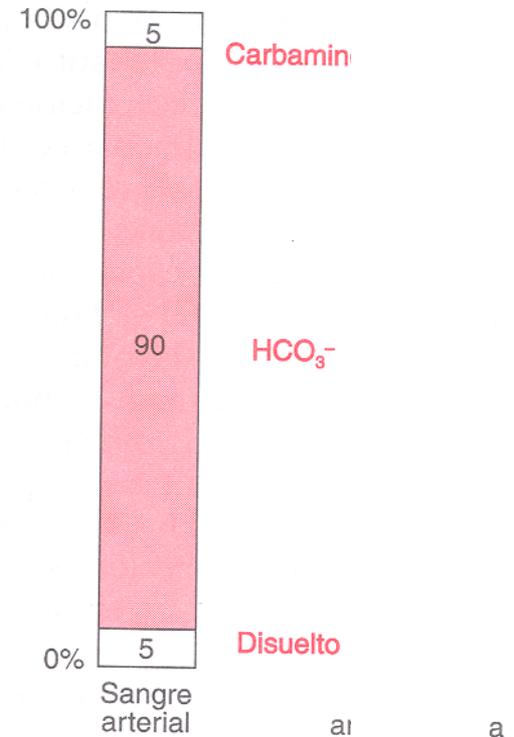
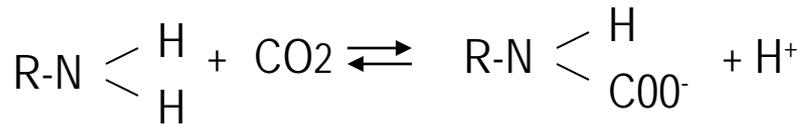
Art = 0,06ml/100ml/mmHg x 40mmHg
= 2,4ml/100mlsangre

Ven = 0,06ml/100ml/mmHg x 46mmHg
= 2,76 ml/100mlsangre

2.- Comp. Carbamino

- no enzimática
- Más fácil en Hb deoxigenada

—————> > Sangre venosa



3.-CO₃H⁻

- más abundante
- Reacción lenta pero facilitada en hematíe
- se produce en hematíe pero se transporta en plasma



Anhidrasa Carbónica

Poder tampón H⁺ de Hb

Bombeo de CO₃H⁻

Curva de la disociación del CO₂ por la sangre

1.- transporte (carbamino y CO₃H₂)

. lineal de 40-46mm Hg

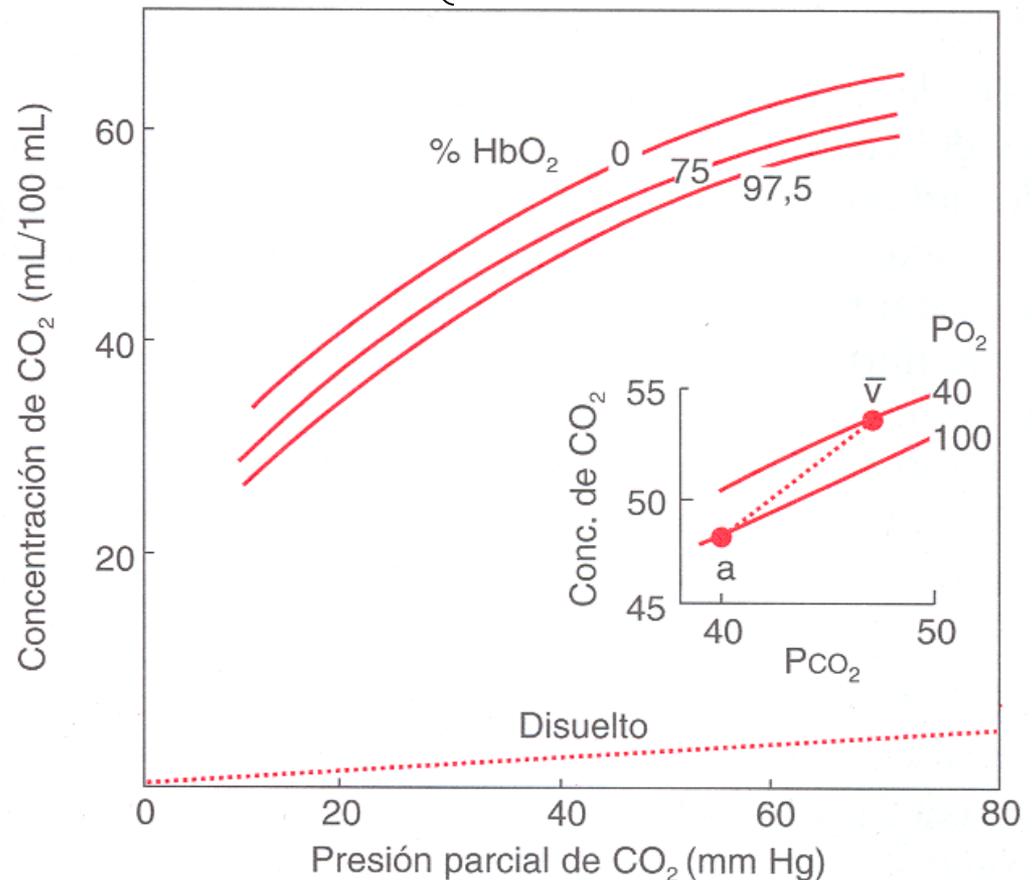
-modifica por % HbO₂

{
↑ % HbO₂ → ↓ afinidad
↓ % HbO₂ → ↑ afinidad

→ Efecto Haldane

- Curva venosa y curva arterial

2.- [CO₂] d (lineal y despreciable)



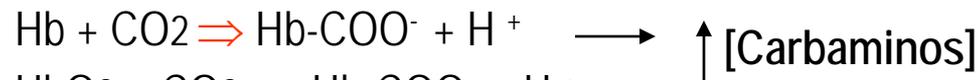
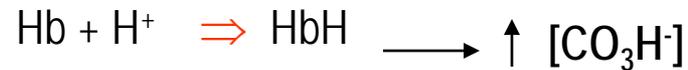
Efectos Haldane y Bohr

1.- Haldane

↑ PO₂ → curva de CO₂ ↓ afinidad → ↓ transporte de CO₂

↓ PO₂ → curva de CO₂ ↑ afinidad → ↑ transporte de CO₂

Causas:



Consecuencias:

Sangre arterial → ↓ afinidad para el CO₂ → ↑ descarga de CO₂ en pulmones

Sangre venosa → ↑ afinidad para el CO₂ → ↑ carga de CO₂ en periféricos

Efecto Bohr

↑ CO₂ y ↓ pH → ↓ afinidad de O₂ por la Hb → ↓ transporte de O₂

↓ CO₂ y ↑ pH → ↑ afinidad de O₂ por la Hb → ↑ transporte de O₂

Causas: $\text{HbO}_2 + \text{H}^+ \rightleftharpoons \text{HbH} + \text{O}_2$

$\text{HbO}_2 + \text{CO}_2 \rightleftharpoons \text{HbCO}_2 + \text{O}_2$

Consecuencias:

Sangre venosa → ↓ afinidad para el O₂ → ↑ Descarga de O₂ en tejidos periféricos

Sangre arterial → ↑ afinidad para el O₂ → ↑ carga de O₂ en pulmones

Resumen: $\text{HbH} + \text{O}_2 \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{HbO}_2$

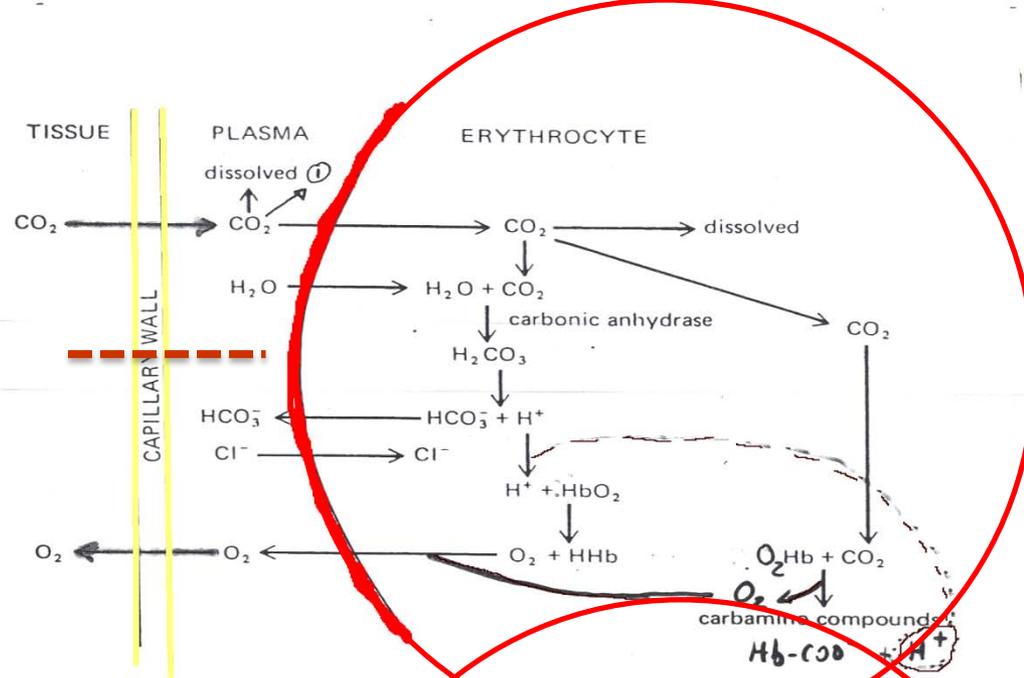
$\text{HbCOO}^- + \text{O}_2 \rightleftharpoons \text{CO}_2 + \text{HbO}_2$

Haldane

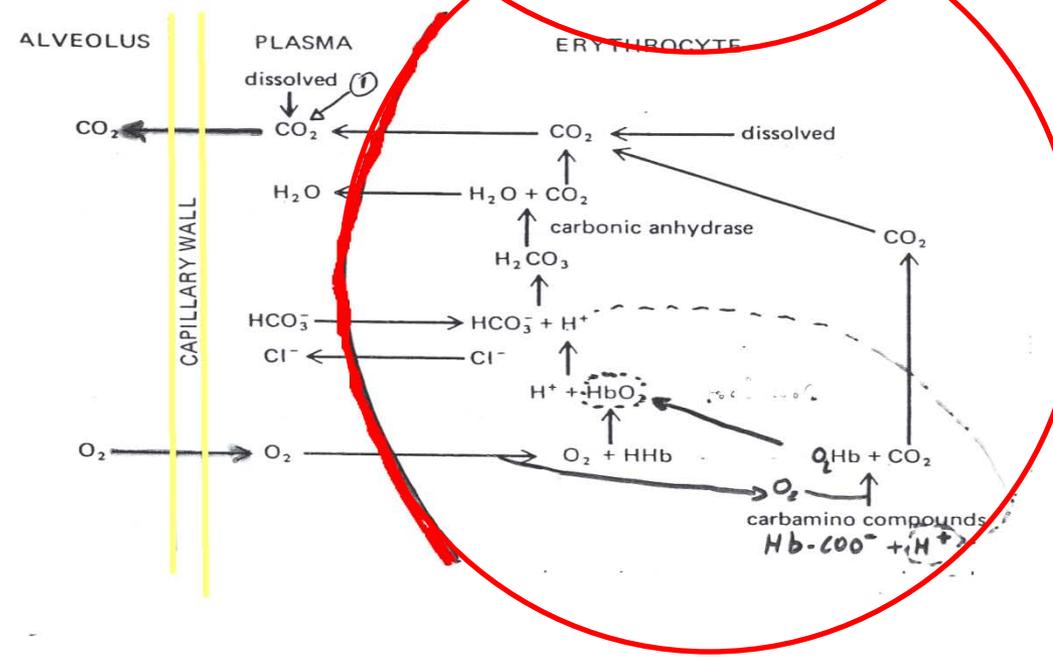
Bohr

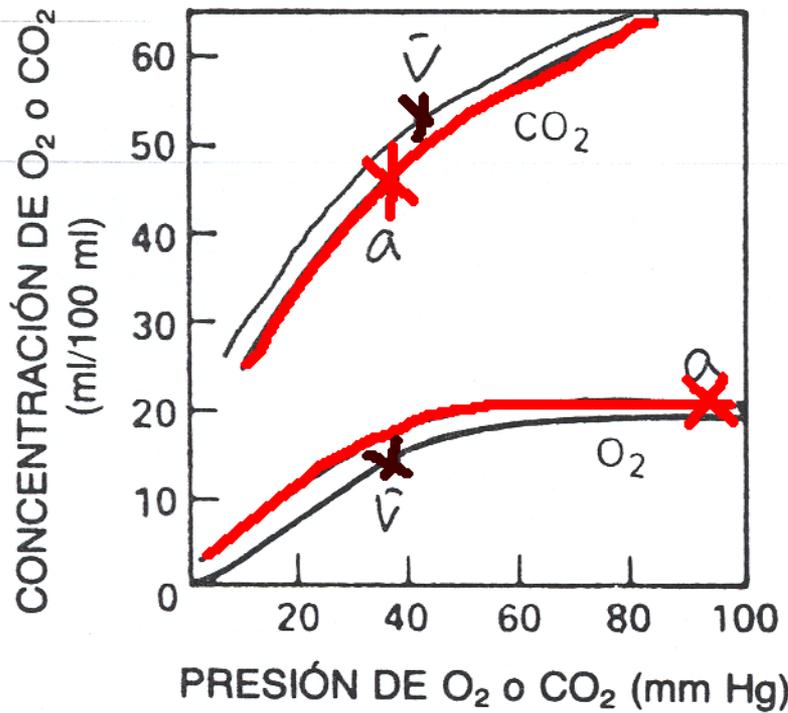
Participación del eritrocito en el transporte de gases

Tejidos periféricos



Alvéolos





Comparación de las curvas de disociación de O₂ y CO₂ en sangre

- 1.- [CO₂] > [O₂]
- 2.- Δ [art]- [ven] Similar
- 3.- Diferente morfología

Mayor capacidad de transporte pero igual recambio

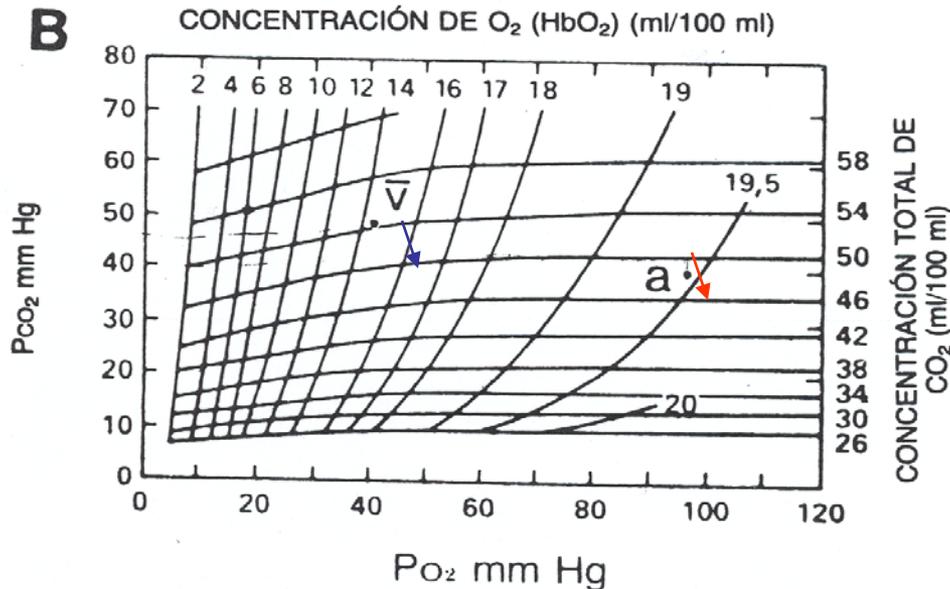


Diagrama O₂-CO₂

Lección 43. Relación ventilación perfusión. Medidas de las alteraciones del cociente ventilación-perfusión: cálculo del shunt fisiológico y del espacio muerto fisiológico. Diferencias regionales del cociente ventilación-perfusión. Causas de hipóxia tisular. (x2)

Relación ventilación /perfusión [\dot{V}_A / \dot{Q}]

PA p y P_c p (ΔP_p) se originan y mantienen por \dot{V}_A y \dot{Q}

$\uparrow \dot{V}_A$ $\left\{ \begin{array}{l} \uparrow PAO_2 \\ \downarrow PACO_2 \end{array} \right.$

$\uparrow \dot{Q}$ $\left\{ \begin{array}{l} \downarrow PAO_2 \\ \uparrow PACO_2 \end{array} \right.$

\dot{V}_A (4-6 l/min) y \dot{Q} (4-6 l/min) \rightarrow \dot{V}_A / \dot{Q} (0,8-1,2)

Consecuencias de modificaciones \dot{V}_A / \dot{Q} en unidades alveolo - capilares

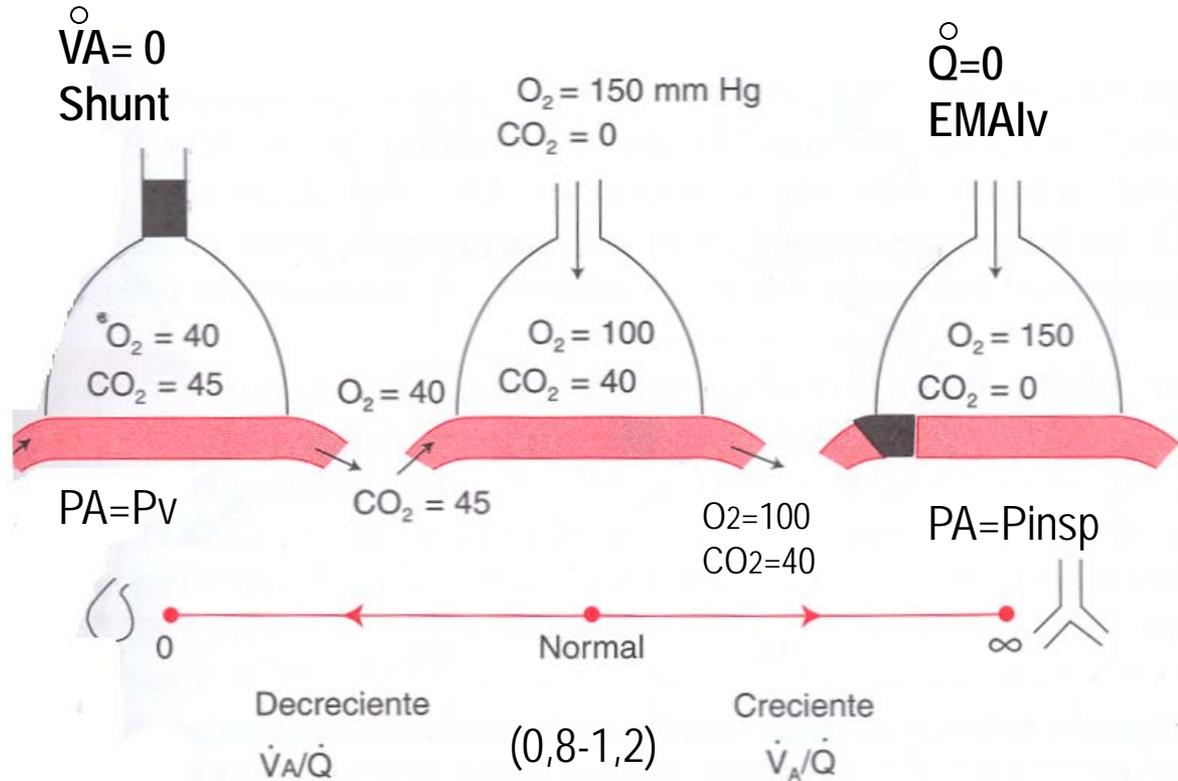
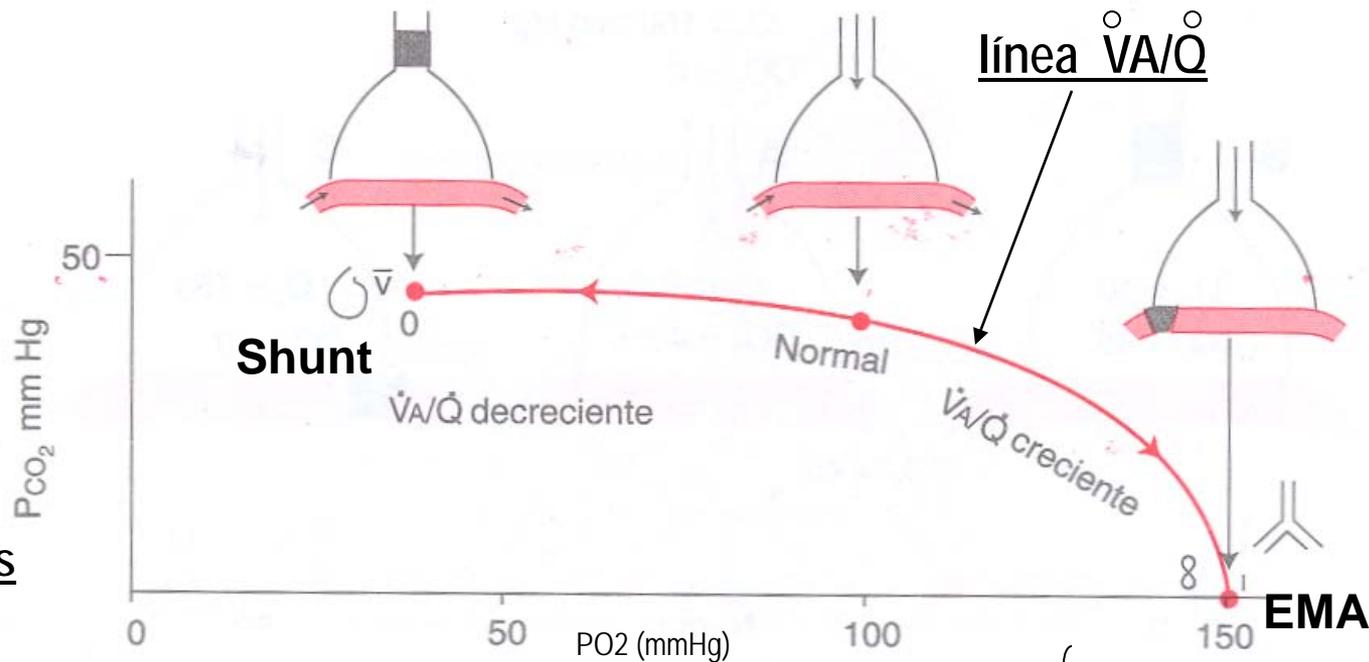
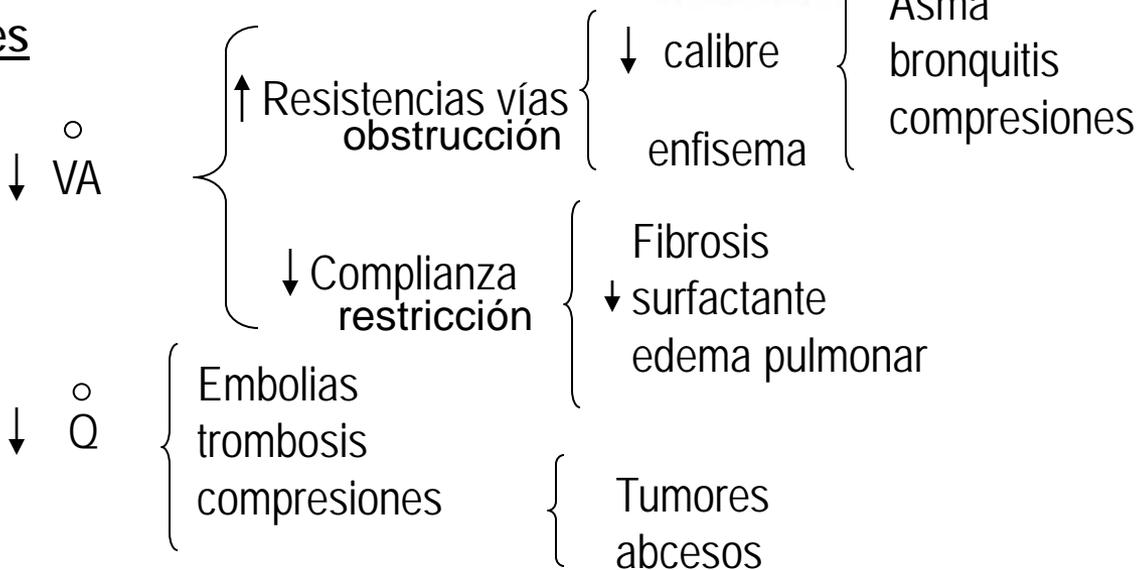


Diagrama PAO₂-
PACO₂: línea $\dot{V}A/\dot{Q}$



Diferencias regionales
del Cociente $\dot{V}A/\dot{Q}$

1.- Patología regionales



2.- diferencias regionales Fisiológicas

A Vp = CRF

Considerado unitario $\dot{V}/\dot{Q} = 0,8-1,2$

Vértices:

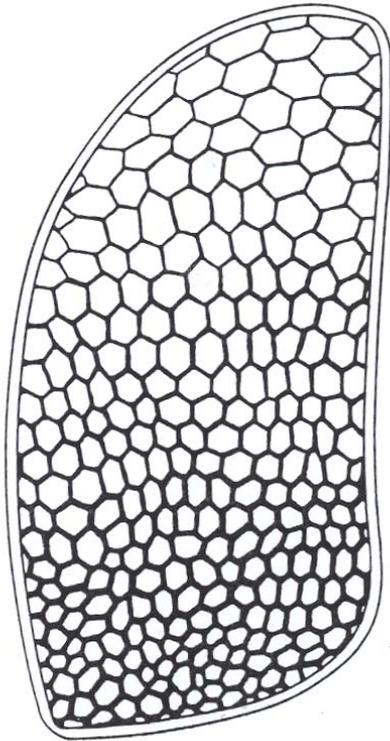
$< P_{pl} \rightarrow > P_{tp} \rightarrow > V_{Alv} \rightarrow < \text{Complianza} \rightarrow \uparrow \text{Relast} \rightarrow \underline{\downarrow \dot{V}_A}$

$\downarrow P_{vasc} \left\{ \begin{array}{l} \downarrow \\ \downarrow \end{array} \right. \begin{array}{l} \text{Reclutamiento} \\ \text{distensión} \end{array} \rightarrow \uparrow R_{vasc} \rightarrow \underline{\downarrow \dot{Q}}$

Bases:

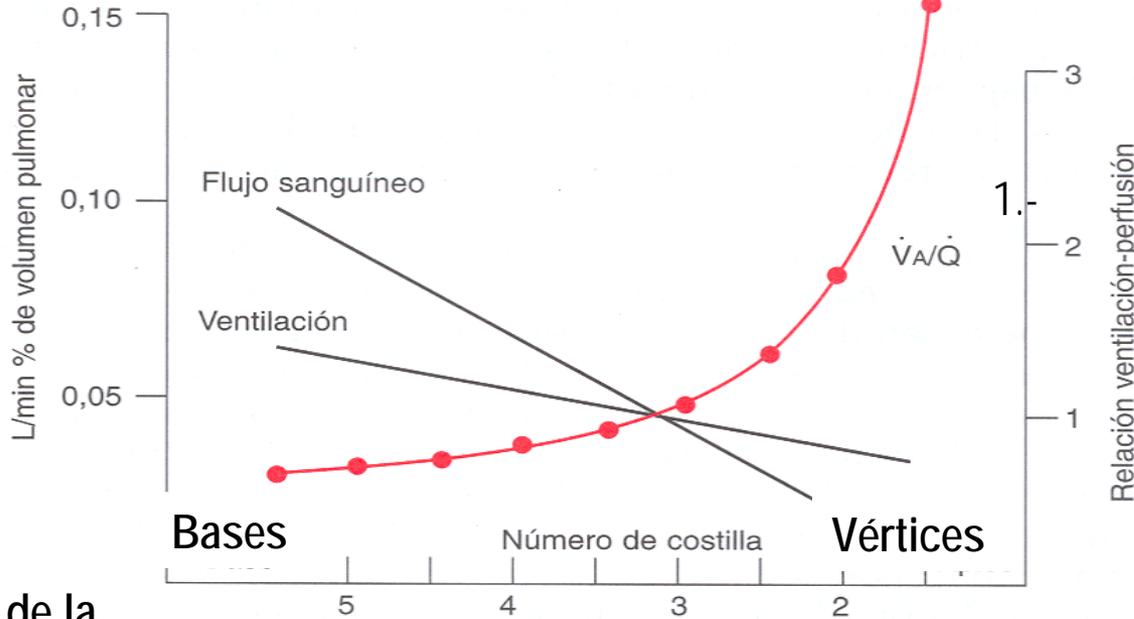
$> P_{pl} \rightarrow < P_{tp} \rightarrow < V_A \rightarrow > \text{Complianza} \rightarrow \downarrow R_{elast} \rightarrow \underline{\uparrow \dot{V}_A}$

$\uparrow P_{vasc} \left\{ \begin{array}{l} \uparrow \\ \uparrow \end{array} \right. \begin{array}{l} \text{Reclutamiento} \\ \text{distensión} \end{array} \rightarrow \downarrow R_{vasc} \rightarrow \underline{\uparrow \dot{Q}}$



Distribución de \dot{V}_A , \dot{Q} y \dot{V}_A/\dot{Q} en el pulmón

bases $\left\{ \begin{array}{l} \uparrow \dot{Q} \\ \uparrow \dot{V}_A \\ \downarrow \dot{V}_A/\dot{Q} \end{array} \right.$



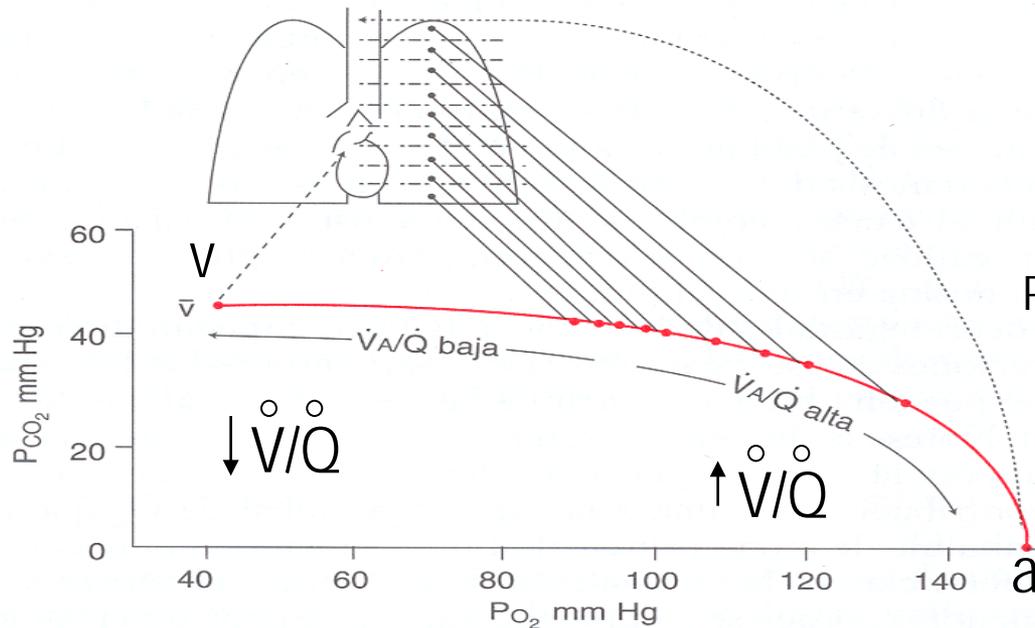
Vértices $\left\{ \begin{array}{l} \downarrow \dot{Q} \\ \downarrow \dot{V}_A \\ \uparrow \dot{V}_A/\dot{Q} \end{array} \right.$

Consecuencias de la distribución regional

Bases

$P_{pA} \sim P_{pv} \left\{ \begin{array}{l} \downarrow PO_2 \\ \uparrow PCO_2 \end{array} \right.$

Facilidad SHUNT



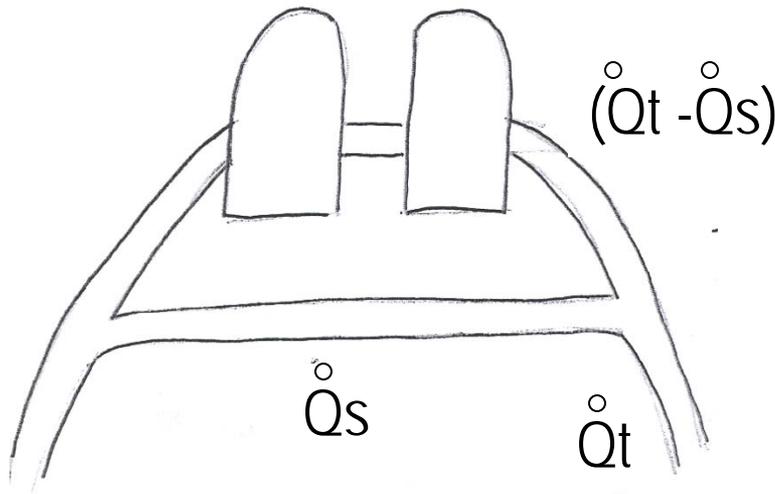
Vértices

$P_{pA} \sim P_{ipnsp} \left\{ \begin{array}{l} \uparrow PO_2 \\ \downarrow PCO_2 \end{array} \right.$

Facilidad EMAIv

Pruebas para valorar alteraciones \dot{V}/\dot{Q}

Shunt vascular: Sangre de corazón dcho llega a izdo sin intercambiar gases en el pulmón



Shunt anatómico
(2-5%)

Shunt intrapulmonar

C. Bronquial
C coronaria
C. Pleural

Shunt Fisiológico= S. Anatómico + S Intrapulmonar

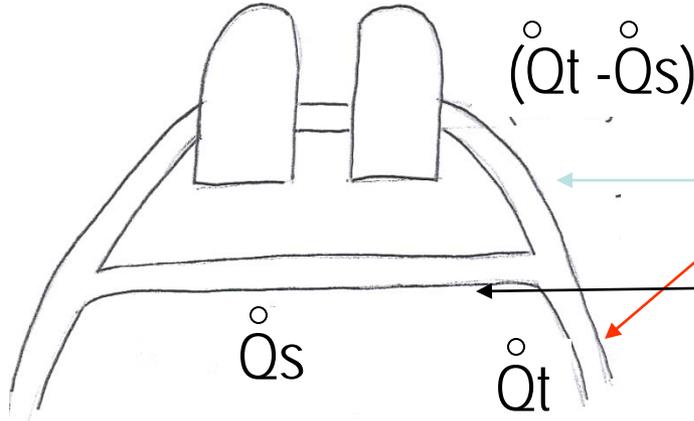
Shunt intrapulmonar

Shunt absoluto ($\dot{V}/\dot{Q}=0$)

Shunt relativo ($\dot{V}/\dot{Q} < 1$)

1.-Cálculo del Shunt Fisiológico

$$\dot{V}O_2 = \dot{Q} \times C O_2$$



$$\dot{V} O_2 \text{ en sistema arterial} = \dot{Q}_t \times CaO_2$$

$$\dot{V} O_2 \text{ de Unidades OKI} = (\dot{Q}_t - \dot{Q}_s) \times CokO_2$$

$$\dot{V} O_2 \text{ del shunt} = \dot{Q}_s \times C\bar{v}O_2$$

$$\dot{Q}_t \times CaO_2 = (\dot{Q}_t - \dot{Q}_s) \times CokO_2 + \dot{Q}_s \times C\bar{v}O_2$$

$$\frac{\dot{Q}_s}{\dot{Q}_t} = \frac{CokO_2 - CaO_2}{CokO_2 - C\bar{v}O_2}$$

$$\frac{\dot{Q}_s}{\dot{Q}_t} \times 100 = \% \text{ SHUNT}$$

CokO2 estimación PAO2 y curva HB

CaO2(fácil)

CvO2 (fácil)

< 5% sólo Shunt. Anatómico

> 5% Shunt intrapulmonar

* Para diferenciar Shunt absoluto de relativo

$$\frac{\dot{Q}_s}{\dot{Q}_t} = \frac{C_{ok}O_2 - C_aO_2}{C_{ok}O_2 - C_vO_2}$$

Respirar 100% O₂

Shunt relativo
 $\uparrow \Delta PO_2 \rightarrow \uparrow C_a O_2$

$$\frac{\dot{Q}_s}{\dot{Q}_t} < 2\% O_2$$

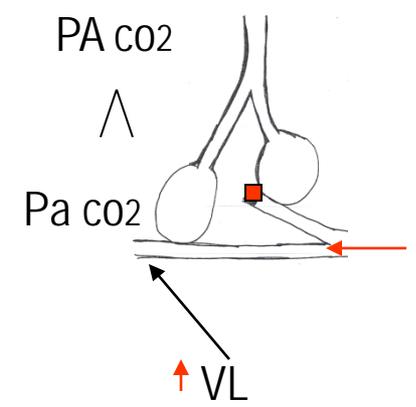
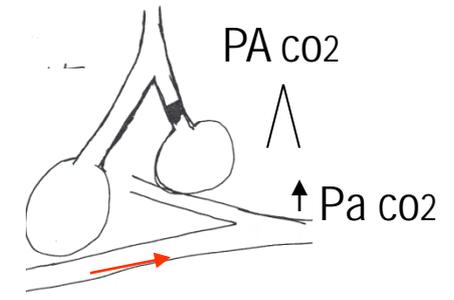
Shunt absoluto: permanece diferencia

2.- Diferencias de Pco₂ y Po₂

$$\left. \begin{matrix} PA\ CO_2 - Pa\ CO_2 \\ PA\ O_2 - Pa\ O_2 \end{matrix} \right\} \dot{V}/\dot{Q} = 1$$

$PA\ CO_2 < Pa\ CO_2$
 $PA\ O_2 > Pa\ O_2$ } Mal intercambio

Shunt	PA CO ₂ = ↑	Pa CO ₂ ↑
	PA O ₂ = ↓	Pa O ₂ ↓
EMAlv	PA CO ₂ ↓	Pa CO ₂ = ↑
	PA O ₂ ↑	Pa O ₂ = ↓

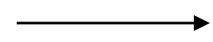


*Vasoconstricción Hipóxica →

Mecanismo protector del Shunt

EMA

Limitación difusión por velocidad lineal de la sangre



3.- Cálculo del EMF

4.- Comparación de pantallas de radioactividad torácica

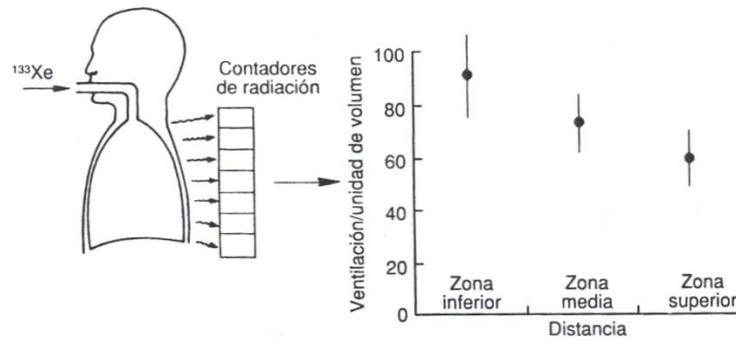
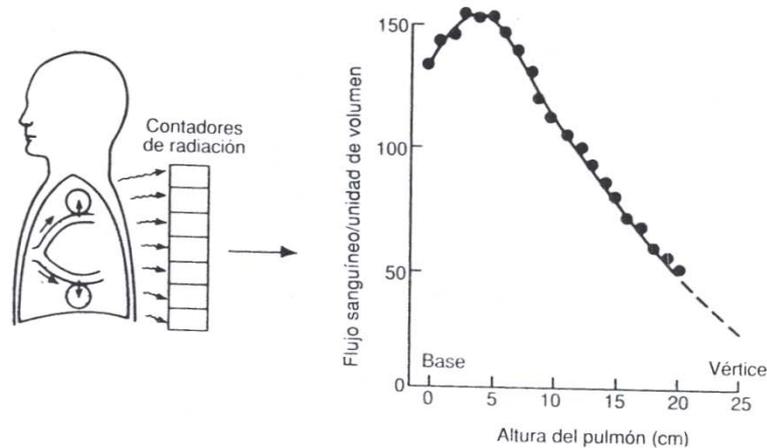


Fig. 2-7. Medición de las diferencias regionales de la ventilación con xenón radiactivo. Al inhalar el gas, su radiación se capta con contadores fuera del tórax. Nótese que la ventilación disminuye desde las regiones inferiores hacia las superiores en el pulmón en posición erecta.



Hipoxia tisular : ↓ Aporte de O2 a los tejidos

- 1.- hipóxica
- 2.- anémica
- 3.- estancamiento
- 4.- histotóxica

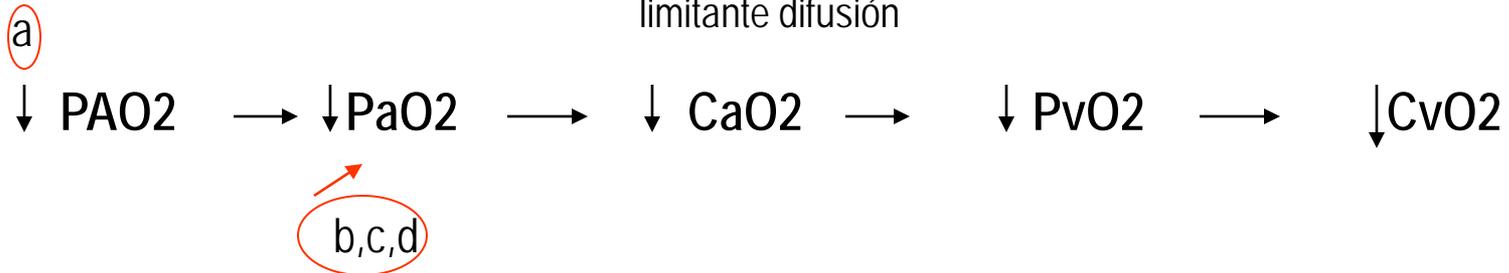
1.- Hipoxia hipóxica (↓PaO2 → ↓CaO2)

a.- ↓ PAO2 { Hipoventilación (↑PaCO2)
ambientes hipóxicos (↓ PaCO2) ↑ Fi O2 útil

b.- alteraciones de la difusión ↑ Fi O2 útil

c.- Shunt { Absoluto ↑ Fi O2 inútil
relativo ↑ Fi O2 útil *vasoconstricción hipóxica
↑ Velocidad líneal
limitante difusión

d.- EMA ↑ Velocidad líneal limitante difusión ↑ Fi O2 útil



2.- hipoxia anémica

{
↓ Eritropoyesis
↑ eritrocateresis
hemorragia
Hb no funcionales

PAO₂ → PaO₂ → ↓ CaO₂ → ↓ PvO₂ → ↓ CvO₂

↑ Fi O₂ inútil

3.- Hipoxia por estancamiento

PAO₂ → PaO₂ → CaO₂ → ↓ PvO₂ → ↓ CvO₂

↑ Fi O₂ inútil

4.- hipoxia histotóxica

PAO₂ → PaO₂ → CaO₂ → ↑ PvO₂ → ↑ CvO₂

↑ Fi O₂ inútil