

Capítulo 15. Concepto de Ventilación-perfusión

Dr. Aristides Baltodano Agüero

Unidad de Cuidados Intensivos

Hospital Nacional de Niños “Dr. Carlos Sáenz H”

Departamentos de Pediatría y Medicina Crítica Pediátrica.

Coordinador Nacional del Posgrado en Medicina Crítica Pediátrica

Universidad de Costa Rica

Teléfono: (506)2222-0122 extensión 4537

San José, Costa Rica

abaltodanoa@hnn.sa.cr

INTRODUCCION.

El intercambio de O_2 y CO_2 se produce a lo largo de la membrana alvéolo-capilar en los pulmones. Aunque el gas inspirado debe alcanzar cada alvéolo en una cantidad adecuada al volumen sanguíneo circulante, aun bajo condiciones fisiológicas el gas inspirado y el flujo sanguíneo no están distribuidos uniformemente. En situaciones fisiopatológicas esta falta de uniformidad se hace aun más palpable y puede tener repercusiones clínicas. Es fundamental entender este concepto por las implicaciones que tiene durante la ventilación mecánica y el soporte hemodinámico.

DISTRIBUCION NORMAL DEL AIRE INSPIRADO.

No todo el aire inspirado participa en el intercambio gaseoso. El que no participa del intercambio gaseoso constituye el espacio muerto, el cual tiene dos componentes:

- a- Espacio muerto anatómico: corresponde a aproximadamente 1 mL/Kg de peso y está formado por todas las vías aéreas conductivas (no participan del intercambio gaseoso).
- b- Espacio muerto alveolar: es aquel volumen de gas inspirado que aun llegando hasta el alvéolo no participa del intercambio gaseoso debido a una inadecuada perfusión con respecto a la ventilación del mismo.

Distribución de la ventilación en condiciones fisiológicas.

Existen causas fisiológicas que impiden una distribución uniforme de la ventilación con respecto a la perfusión:

1. Durante la inspiración, debido a la forma de la caja torácica y el movimiento de las costillas, el aumento del volumen torácico es proporcionalmente mayor en las bases que en los ápices.
2. El descenso de los hemidiafragmas expande más los lóbulos inferiores que los superiores.
3. En posición erecta la inspiración expande más los segmentos periféricos que los más profundos.
4. La distribución de un volumen inspirado dentro del pulmón tampoco es uniforme debido a que, en posición erecta, el peso del pulmón y de la sangre producen una presión intrapleurales menos negativa (“más positiva”) en las bases que en los ápices. La presión intrapulmonar corresponde a la presión atmosférica en todo el pulmón mientras no haya movimiento de aire. Por lo tanto, la presión transpulmonar es menor en las áreas dependientes del pulmón que en las superiores. La presión pleural aumenta de los ápices hacia las bases pulmonares (figura 15.1).

Al final de una espiración máxima (a volumen residual), la presión intrapleurales en la base pulmonar es normalmente “positiva” debido al peso del tejido pulmonar por encima de la base. Por lo tanto, esta región dependiente se colapsa (se “cierra”). La expansión de esta región durante la inspiración ocurre antes de que la presión intrapleurales se vuelva negativa. Durante una respiración normal (a partir de la capacidad residual funcional o CRF), la porción inferior del pulmón usualmente está “abierta”, ya que tiene una presión transpulmonar menor que en los ápices. Por lo tanto, durante una inspiración normal el aire inspirado va preferiblemente a los lóbulos inferiores, que es la zona que tiene mejor distensibilidad (compliance). Las zonas superiores tienen una menor compliance, requieren mayor cambio de presión para distenderse y reciben menor volumen de aire inspirado.

Conforme aumenta la presión pleural, los alvéolos se vuelven más pequeños (en las bases). Los alvéolos más pequeños se localizan en la porción más empinada de la curva de presión/volumen (zona de mejor complianza), y por lo tanto a menor cambio de presión transpulmonar producen mayor aumento en el volumen.

En consecuencia, durante la inspiración normal, la mayoría del gas inspirado se distribuye en las zonas dependientes del pulmón, lo cual es beneficioso, ya que como se discute más adelante, la mayor proporción del flujo sanguíneo también se distribuye en esas zonas.

En el pulmón normal, la CRF representa el volumen de gas que queda al final de una espiración (VGFE). En otras palabras, es igual a la suma del volumen residual y del volumen de reserva espiratorio. En el pulmón enfermo, el VGFE puede ser mayor o menor que la CRF. Cuando decimos que la CRF está aumentada, queremos decir que el VGFE es mayor que la CRF.

El volumen pulmonar al cual las vías aéreas se “cierran” se conoce como “capacidad de cierre”. La relación entre la capacidad residual funcional (CRF) y la capacidad de cierre determina en gran parte que tan “apareados” están la ventilación y la perfusión, y por ende la PaO_2 . La capacidad de cierre se define como la suma del volumen de cierre (volumen al cual los alvéolos comienzan a cerrarse) y el volumen residual. Si la capacidad de cierre excede a la CRF, entonces algunos segmentos pulmonares se cierran durante alguna porción de la respiración a volumen de aire corriente (VAC). Como resultado la relación ventilación/ perfusión (V/Q) disminuye produciéndose una hipoxemia. Si la capacidad de cierre excede a la CRF y al VAC, esos segmentos estarán cerrados tanto durante la inspiración como la espiración de VAC. Esto representa una atelectasia completa y cortocircuito (shunt) pulmonar. El uso de presión positiva

al final de la espiración ya sea PEEP o CPAP aumenta el VGFE por encima de la capacidad de cierre en enfermedades asociadas con colapso alveolar.

Niños menores de 6 años y adultos mayores de 40 años poseen una capacidad de cierre que está por encima de la CRF cuando están en posición supina. Es posible que esto se deba a una reducida elasticidad de los pulmones la cual se va desarrollando con la edad. Cuando la retracción elástica del pulmón está reducida, la presión intrapleurales es más elevada (menos negativa), por lo tanto las vías aéreas de las zonas dependientes tienden a colapsarse (cerrarse). Ver figuras 15.2 y 15.3.

DISTRIBUCION DEL FLUJO SANGUINEO.

Al igual que la ventilación, el flujo sanguíneo pulmonar tampoco se encuentra uniformemente distribuido debido tanto a factores gravitacionales (topográficos), como no gravitacionales.

1. El peso de la columna de sangre en la circulación pulmonar produce un gradiente vertical de presión hidrostática. Por lo tanto, aunque la diferencia arteriovenosa de presión puede ser la misma en todos los vasos pulmonares, debido a que estas presiones se miden a nivel del corazón, la presión hidrostática es mayor en los pequeños vasos de las zonas dependientes, dilatándolos. De acuerdo a la ley de Poiseuille, si se duplica el radio de un vaso, el flujo sanguíneo aumenta 16 veces; como resultado, el flujo sanguíneo pulmonar es mucho mayor en las zonas dependientes y decrece casi linealmente desde las bases pulmonares hacia los ápices. Esta distribución no uniforme del flujo sanguíneo pulmonar, compromete también el intercambio gaseoso; así pues, si un individuo sano pasa de la posición supina a una posición sentada o erecta, la PaO_2 disminuye ligeramente. En el

espacio, la ausencia de la gravedad hace que tanto la distribución del flujo sanguíneo como de la ventilación sean más uniformes, por lo que el intercambio gaseoso es óptimo.

Zonas pulmonares.

El pulmón puede dividirse, de acuerdo a West, en 3 zonas de acuerdo a la magnitud relativa de la presión arterial pulmonar (P_{AP}), presión alveolar (P_A) y la presión venosa pulmonar (P_V). Ver figura 15.4.

Zona 1. Se localiza por encima del sitio en que la P_{AP} y la P_A se igualan. Es decir, en esta zona la presión alveolar (P_A) es mayor que la presión de la arteria pulmonar (P_{AP}) y mucho mayor que la presión venosa pulmonar (P_V). Por lo tanto, Los vasos pulmonares se colapsan porque la presión por fuera de los mismos excede la presión interna, por lo que el flujo sanguíneo cesa, y por ende, también el intercambio gaseoso. La ventilación en esta zona se desperdicia.

Zona 2. La sangre empieza a fluir una vez que la P_{AP} se hace mayor que la P_A . El flujo sanguíneo aumenta linealmente conforme el gradiente de presión entre la P_{AP} y la P_A aumenta, hasta que la P_V iguale a la P_A . En esta zona la P_{AP} excede a la P_A , y la P_A a la P_V . Aquí los vasos se comportan como un resistor, es decir, tubos colapsables rodeados de una cámara de presión. Bajo estas circunstancias, el flujo está determinado por la diferencia entre las presiones arterial y alveolar, mas que entre la diferencia de presión arteriovenosa.

Zona 3. Tanto la P_{AP} como la P_V son mayores que la P_A . Por efecto de la gravedad, tanto la P_{AP} como la P_V aumentan en forma constante, no así la presión pleural (P_{PL}). Por lo tanto, las presiones transmuralas ($P_{AP} - P_{PL}$ y $P_V - P_{PL}$) se incrementan en las zonas dependientes del

pulmón. Con el aumento de las presiones transmuralas, los vasos son dilatados y el flujo se incrementa. Este modelo de zonas pulmonares ha sido muy bien estudiado en adultos en posición erecta, no así en lactantes en posición supina. Sin embargo es razonable pensar que las características generales del efecto de las fuerzas gravitacionales también se aplican en niños.

2. Debido al ángulo más agudo en que se origina la arteria pulmonar derecha, el flujo sanguíneo que recibe la arteria pulmonar izquierda es mayor. Esta diferencia se acentúa en aquellas condiciones en las que la velocidad del flujo aumenta (ej: aumento del gasto cardiaco), o cuando se produce vasoconstricción de las arterias pulmonares.

APAREAMIENTO DE LA VENTILACION (V) Y LA PERFUSION (Q).

Como hemos discutido anteriormente, el apareamiento de la V y de la Q depende en gran parte de la gravedad. Tanto la V como la Q aumentan conforme la distancia se hace mayor con respecto a los ápices pulmonares, sin embargo, la Q aumenta mucho mas que la V. Por lo tanto, las regiones apicales están menos perfundidas con respecto a la ventilación, mientras que las regiones basales están menos ventiladas con respecto a la perfusión (figura 15.5).

Diferencias en la relación V/Q derivadas del desarrollo pulmonar.

El recién nacido de término tiene una menor PaO_2 que el adulto. Este gradiente alvéolo arterial más amplio refleja una mayor contaminación de sangre desaturada, debido principalmente a una combinación de cortocircuitos de derecha a izquierda intracardiacos e intrapulmonares. A nivel intracardiaco, a través del ductus arterioso y o foramen oval, mientras que a nivel intrapulmonar debido a zonas de atelectasias debido a la ausencia de ventilación colateral adecuada (ausencia de

canales interalveolares conocidos como poros de Kohn, canales bronquiolo-alveolares o de Lambert y canales interbronquiolares) y a que la ventilación a volumen de aire corriente ocurre dentro de la capacidad de cierre (capacidad de cierre excede a la CRF)

Respuesta de la vasculatura pulmonar neonatal a la hipoxia

En contraste al bajo tono vasomotor y reactividad de la vasculatura pulmonar del adulto, la vasculatura pulmonar fetal tiene un tono basal alto, por lo tanto tiene una alta resistencia así como reactividad ante la hipoxia, acidosis y estímulos neurales y químicos. Esta reactividad aumenta con la edad gestacional. El alto tono basal sirve para desviar el flujo sanguíneo hacia la circulación sistémica vía el foramen oval y el conducto arterioso. Como resultado, solamente el 10 – 15% del gasto cardiaco derecho va hacia los pulmones fetales. Este importante mecanismo durante la vida fetal, puede representar serios problemas en el neonato en ciertas situaciones clínicas en que se revierte la circulación hacia el patrón circulatorio fetal causando un gran cortocircuito de derecha a izquierda con hipertensión arterial pulmonar severa, marcada hipoxemia y acidosis (persistencia del patrón circulatorio fetal).

DISTRIBUCION ANORMAL DE LA VENTILACION

Existen muchos cambios patológicos que acentúan la distribución no uniforme de la ventilación. Cambios regionales en la elasticidad como la fibrosis pulmonar, la displasia broncopulmonar afectan la complianza; pulmones menos distensibles se inflan menos para una diferencia dada de presión transpulmonar. La obstrucción regional de las vías aéreas, tal como los mecanismos de válvula en las enfermedades pulmonares, cuerpos extraños de las vías aéreas, tapones de moco, o masas que comprimen las vías aéreas, aumentan la resistencia al flujo de aire y algunas regiones pulmonares son ventiladas de forma inadecuada. La acumulación líquido o de aire intratorácico puede limitar la expansión regional, alterar la complianza pulmonar y producir una distribución de la ventilación no uniforme. Muchas de estas causas también producen efectos similares sobre la distribución del flujo sanguíneo.

DISTRIBUCION ANORMAL DEL FLUJO SANGUINEO PULMONAR

Numerosos factores producen un patrón de perfusión pulmonar diferente al patrón normal dado por las zonas de West. La hipoxia, edad, sexo, ciertas enfermedades y mediadores químicos pueden alterar el patrón de circulación pulmonar.

La hipoxia alveolar produce vasoconstricción pulmonar, conocida como “vasoconstricción pulmonar hipóxica (VPH)”. Esta puede ser regional si solamente una región pulmonar está afectada, o pulmonar total si todo el pulmón está afectado, como sucede cuando se respira una mezcla de gases hipóxica (ejemplo grandes alturas). En este caso se produce una hipertensión vascular pulmonar y un aumento de las resistencias vasculares pulmonares (RVP). Luego del nacimiento, con las primeras respiraciones, se produce una disminución de las RVP y un aumento

del flujo pulmonar. Este mecanismo fisiológico es dependiente de la edad y está medido por la síntesis pulmonar de prostaciclina. La respuesta de VPH es mucho más dramática en el recién nacido que en el adulto. Si la circulación del recién nacido todavía es transicional, el aumento de la presión arterial pulmonar puede producir un cortocircuito de derecha a izquierda a través del foramen oval o del ductus arterioso resultando en una severa desaturación. La aplicación de óxido nítrico inhalado puede revertir este fenómeno.

La VHP regional producida por una hipoxia regional no conduce a una hipertensión arterial pulmonar. Por el contrario, la vasoconstricción pulmonar localizada redistribuye el flujo sanguíneo hacia áreas mejor ventiladas y con una RVP menor. Por lo tanto, la VPH es un mecanismo protector que favorece una mejor relación V/Q. Sin embargo, en pacientes con crisis asmáticas graves, en los que tapones mucosos producen hipoventilación regional con VPH regional, el uso de medicamentos con efecto beta 2 (ej: salbutamol) producen una vasodilatación de estas áreas lo cual puede conducir a un cortocircuito pulmonar provocando un descenso en la saturación de la hemoglobina (Unidad C de la figura 15.6)

AJUSTES FISIOLÓGICOS A LAS ALTERACIONES DE LA RELACION V/Q

Cuando se producen cambios en la relación V/Q debido a una patología pulmonar o a un cambio postural, se generan respuestas regionales que tratan de restablecer la relación V/Q. Si una región está hiperperfundida, se extrae más O₂ del gas alveolar, disminuyendo la pAO₂ (hipoxia alveolar), lo cual induce una vasoconstricción regional (VPH) que desvía la sangre a otras zonas pulmonares, restableciendo la relación V/Q.

En regiones de relativa hiperventilación y por ende una relación V/Q elevada, la $PACO_2$ está disminuida debido al lavado de CO_2 . La hipocapnia regional produce una broncoconstricción local, disminuyendo la relación V/Q en esa región, redistribuyendo la ventilación a otras regiones pulmonares.

CONSECUENCIAS DE UNA DISTRIBUCION NO UNIFORME DE LA RELACION V/Q

Si en general la relación V/Q media es normal, una distribución patológica de la relación V/Q produce hipoxemia pero no retención de CO_2 . Cuando tanto la ventilación y la perfusión están muy mal distribuidas, regiones de marcada hiperventilación coexisten en el pulmón con regiones de marcada hipoventilación. Regiones de hiperventilación, con una relación V/Q alta y bajo contenido sanguíneo de CO_2 compensan por aquellas regiones de hipoventilación, baja relación V/Q y alto contenido sanguíneo de CO_2 . Si en general, la ventilación alveolar es normal, el contenido arterial de CO_2 es también normal.

Regiones con una relación V/Q baja producen hipoxemia. En regiones de hiperventilación y una relación V/Q alta, el contenido de O_2 sanguíneo no puede aumentar porque la ventilación normal satura casi completamente a la hemoglobina. Por lo tanto, la mezcla de sangre de regiones que hiperventilan con regiones hipoventiladas es hipoxémica.

Regiones que tienen una relación V/Q alta equivalen a tener un mayor espacio muerto, ya que dichas regiones reciben una mayor ventilación sin que ocurra intercambio gaseoso. Por el contrario, regiones con una relación V/Q baja equivalen a tener un cortocircuito de derecha a izquierda, ya que son regiones perfundidas pero que no ventilan, por lo que la sangre circula sin oxigenarse.

Las consecuencias de grandes variaciones en la distribución de la ventilación y la perfusión son complejas e interesantes. Por ejemplo, en sujetos sanos en posición erecta, debido a una relativa hiperventilación de los lóbulos pulmonares superiores, mucho del CO_2 se intercambia aquí. Debido al proporcionalmente mayor flujo sanguíneo de los lóbulos inferiores, la mayoría del O_2 es tomado aquí.

En enfermedades broncopulmonares crónicas y difusas, la mala distribución y el mal apareamiento de la ventilación y de la perfusión comúnmente aumentan el espacio muerto funcional y producen efectos similares a los cortocircuitos, provocando hipoxemia inicialmente y finalmente retención de CO_2 . La PAO_2 puede ser normal o estar aumentada como resultado de una hiperventilación compensatoria. Sin embargo, trastornos de la ventilación-perfusión deben ser distinguidos de la hipoventilación alveolar, la cual disminuye el PAO_2 e incrementa la PACO_2 .

BIBLIOGRAFIA

1. Slonim B, Hamilton LH. Respiratory physiology. 4 ed. The CV Mosby Company. 1981.
2. Murray & Nadel: Textbook of Respiratory Medicine, 3rd ed. W. B. Saunders Company. 2000: 59-66.
3. Rogers MC. Textbook of Pediatric Intensive Care. 4th Ed. Lippincott Williams and Wilkins. 2008.
4. West JB. Ventilation/blood flow and gas exchange. 2^o ed Blackwell Scientific. 1970.

Figura 15.1

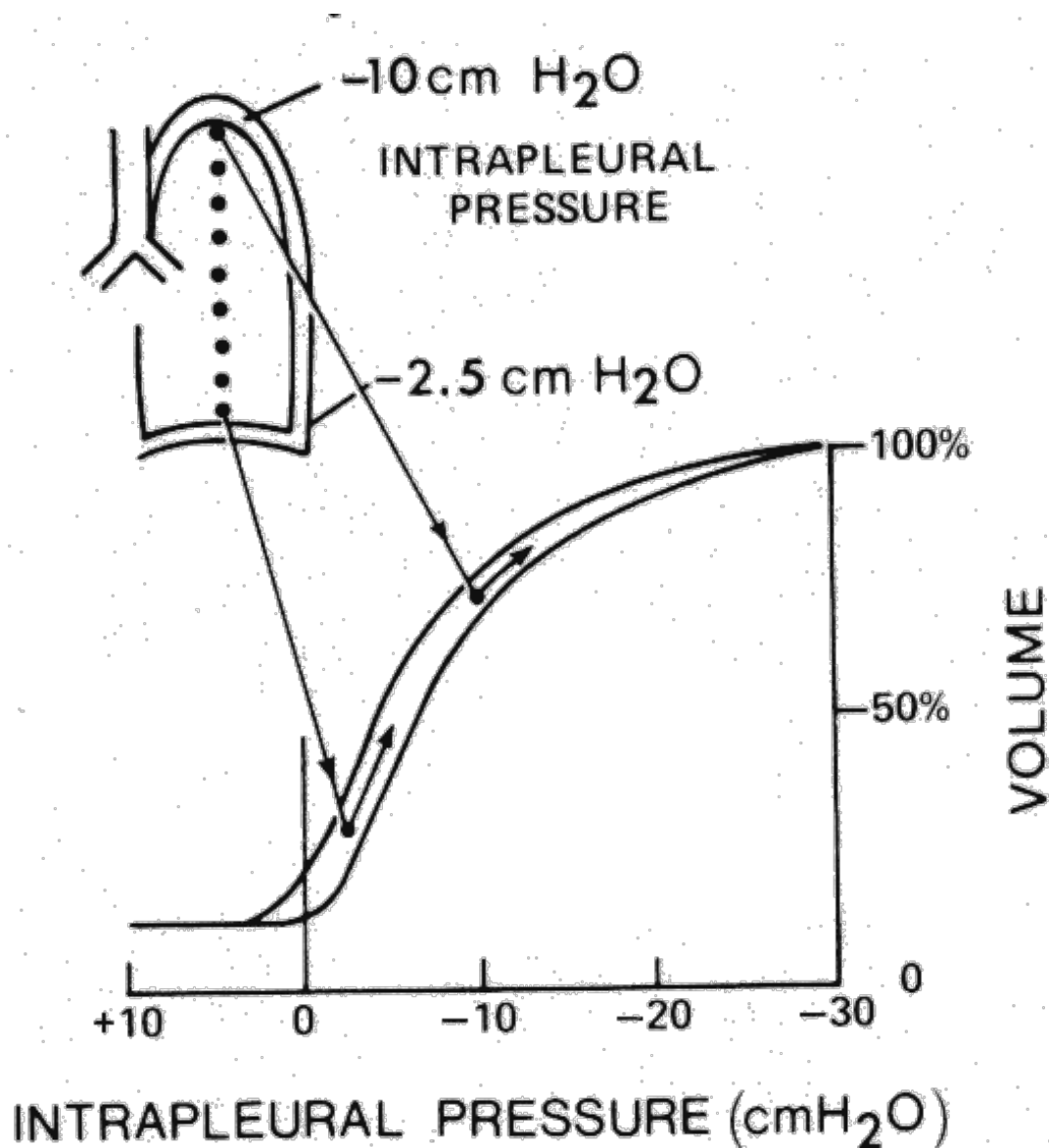


Figura 15.1. Distribución de la ventilación en un sujeto en posición erecta debido a efectos gravitacionales. Nótese que la ventilación se inicia en las regiones basales. La ventilación de los ápices ocurre cuando se realiza una respiración profunda utilizando presiones más negativas. (Tomado de West JB. *Ventilation/blood flow and gas exchange*. 2° ed. 1970: 33)

Figura 15.2

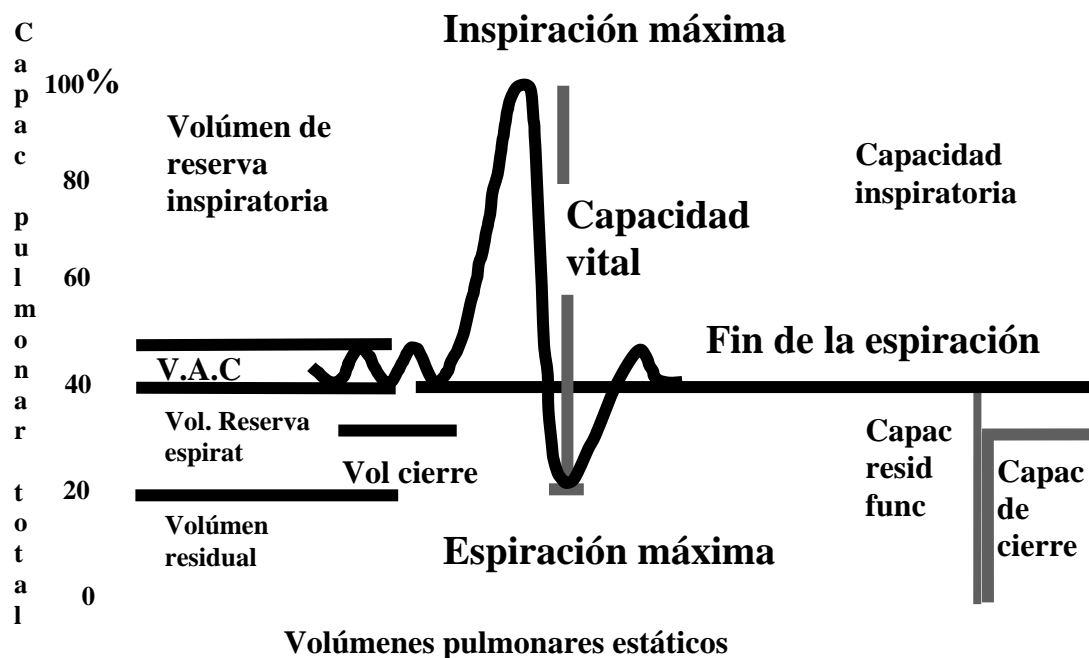


Figura 15.2. Espirograma típico mostrando los volúmenes pulmonares y las capacidades pulmonares. (Tomado de Smith CA, Nelson NM. *The physiology of the newborn infant*. Springfield, Illinois. Charles C Thomas Publishers, 1976: 206)

Figura 15.3

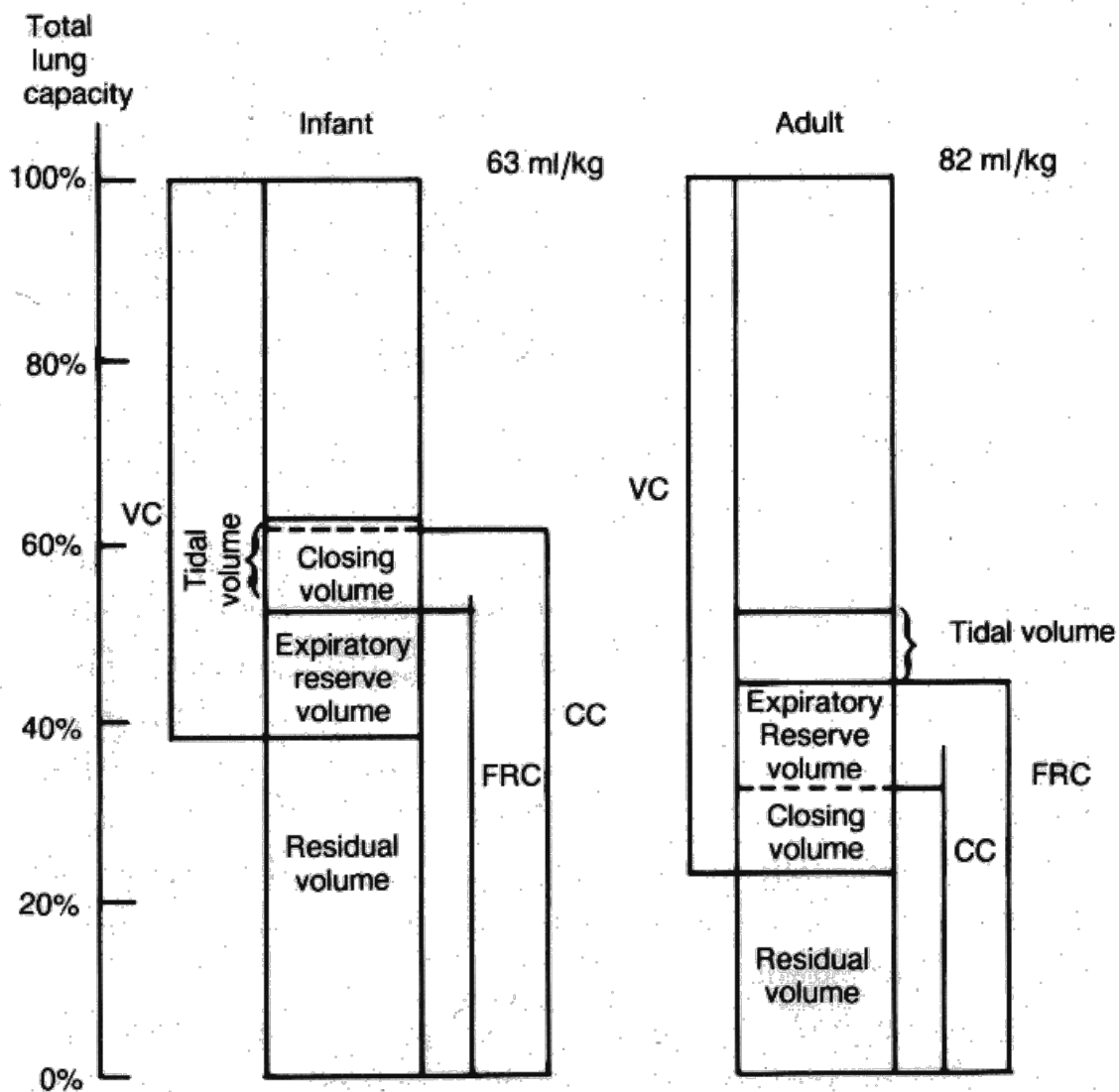


Figura 15.3. Volúmenes pulmonares en lactantes y adultos. Nótese que la ventilación normal a volumen corriente en el lactante se produce en el rango de la capacidad de cierre. (Tomado de Smith CA, Nelson NM. *The physiology of the newborn infant*. Springfield, Illinois. Charles C Thomas Publishers, 1976: 207)

Figura15.4

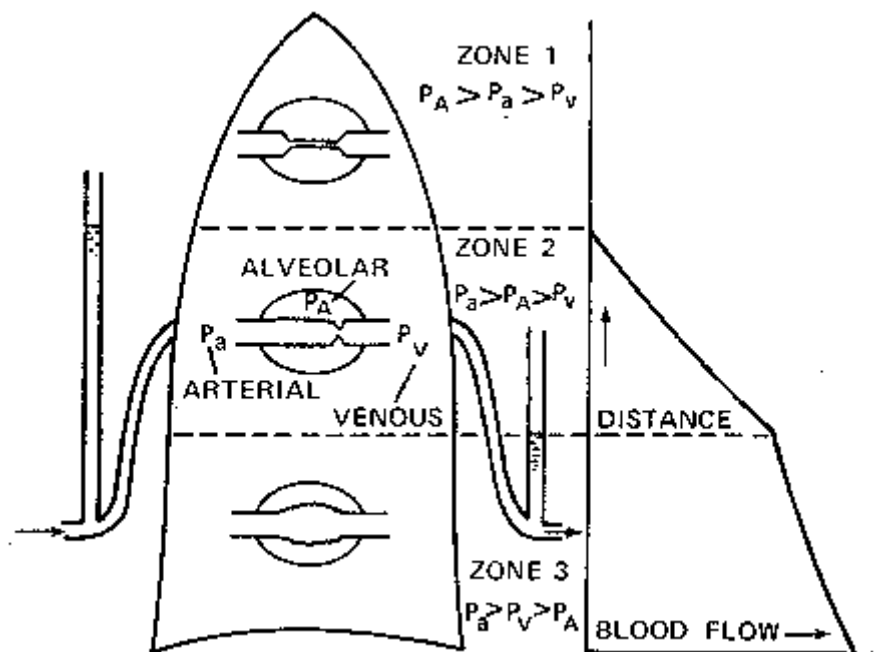


Figura 15.4. Distribución normal del flujo sanguíneo pulmonar. Este modelo explica por qué las fuerzas gravitacionales hacen que el flujo pulmonar no está uniformemente distribuido. En la zona 1 no hay flujo sanguíneo ya que la P_A es mayor que la P_{AP} y la P_V . El flujo se inicia en la zona 2 y está determinado por la diferencia de presiones entre la P_{AP} y la P_A . En la zona 3 el flujo es mayor ya que los vasos se dilatan debido a un aumento de las presiones transmurales ($P_{AP} - P_{PL}$ y $P_V - P_{PL}$). (Tomado de: West JB, Dollery CT, Naimark A: *Distribution of blood flow in isolated lung: Relation to vascular and alveolar pressures. J Appl Physiol* 1964;19:713-724).

Figura 15.5

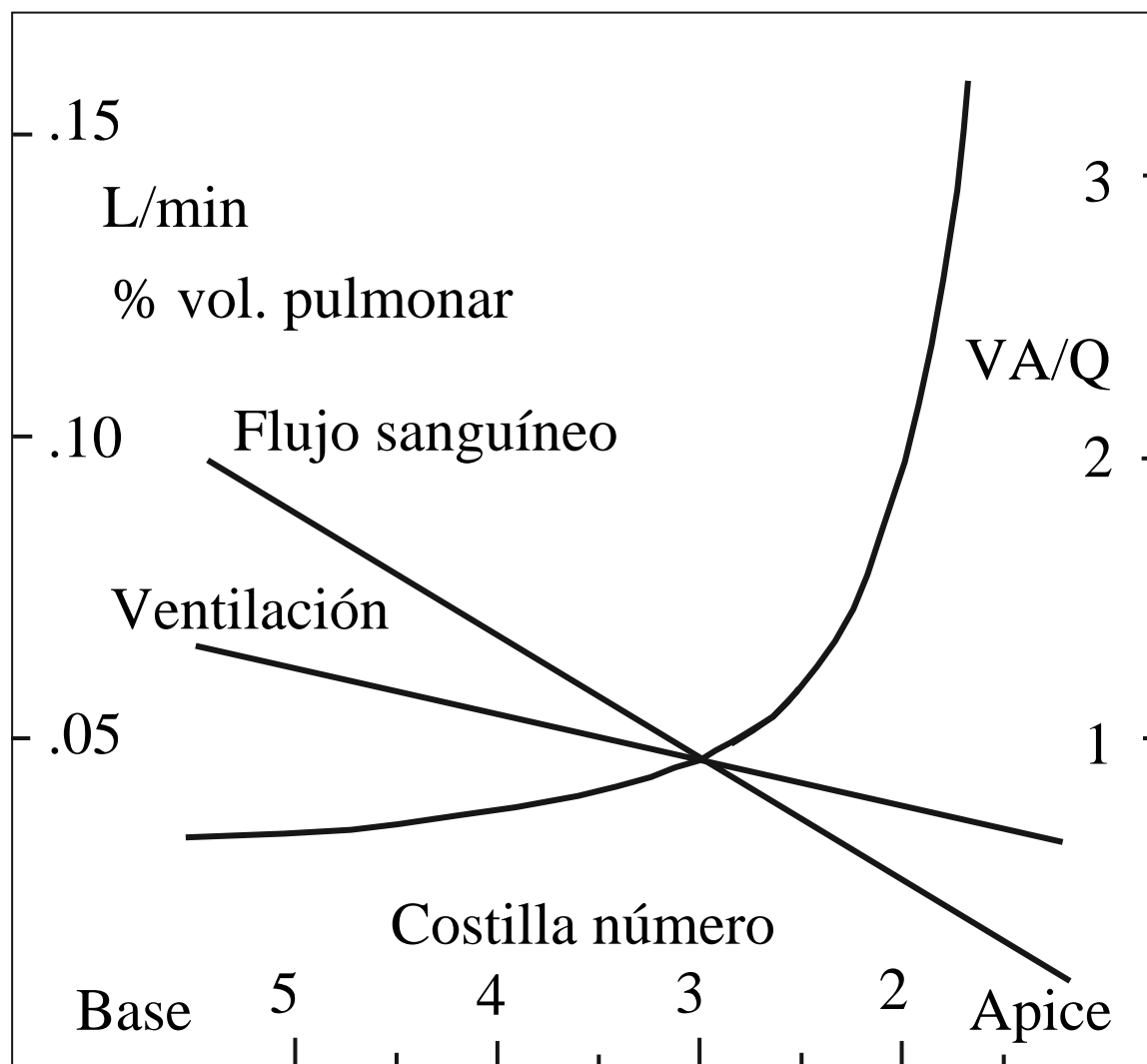


Figura 15.5. Distribución de la ventilación, flujo sanguíneo pulmonar y relación ventilación/perfusión de acuerdo a la localización entre los ápices y las bases pulmones en pacientes en posición erecta. (Tomado de: West JB. *Ventilation/blood flow and gas exchange*. 2° ed. 1970: 33)

Figura 15.6

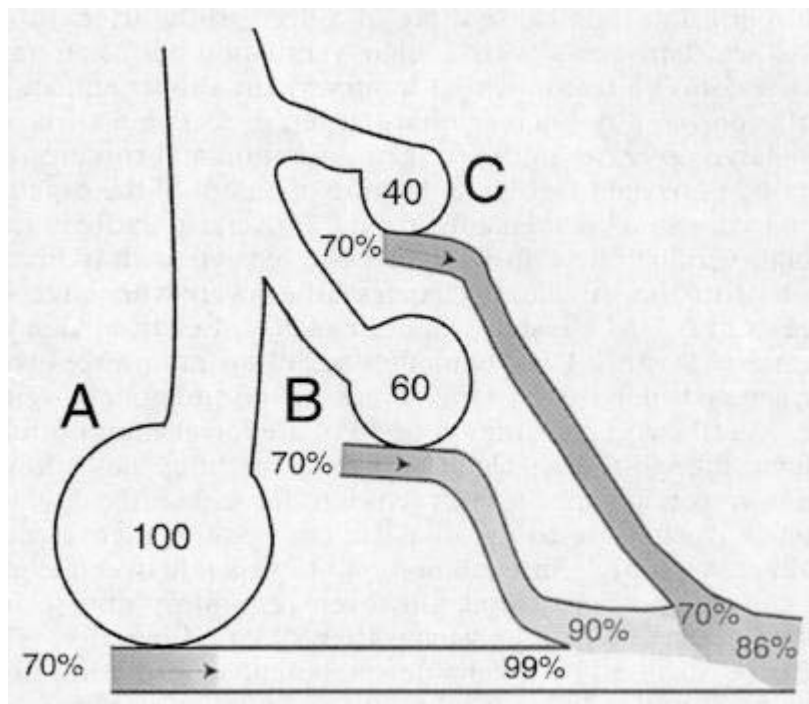


Figura 15.6. Diagrama que demuestra los efectos de una reducción en la relación ventilación:perfusión sobre la oxigenación pulmonar. Se ilustran 3 unidades. La unidad A tiene una ventilación normal y una $P_{A}O_2$ de 100 mm Hg. La sangre que circula a través de esta unidad aumenta su saturación de O_2 de 70% (saturación de la mezcla venosa pulmonar) a 99%. La unidad B tiene una relación ventilación: perfusión menor y una $P_{A}O_2$ de 60 mm Hg. La sangre que circula a través de esta unidad aumenta su saturación de O_2 hasta solamente 90%. La unidad C no está del todo ventilada. Su $P_{A}O_2$ es equivalente a la de la sangre venosa, la cual viaja a lo largo de esta unidad sin oxigenarse. La saturación de la sangre arterial refleja la contribución de cada una de estas unidades. Si asumimos que cada unidad tiene el mismo flujo sanguíneo, la saturación arterial resultante será de 86%. Alteración en la relación ventilación: perfusión constituye el mecanismo más importante que conduce a hipoxemia. El O_2 suplementario mejora la PaO_2 en unidades que, como la B, tienen una relación ventilación:perfusión mayor a 0. (Tomado de Murray & Nadel: *Textbook of Respiratory Medicine, 3rd ed., 2000 W. B. Saunders Company*)