
Alteraciones del Intercambio Gaseoso

— Felipe Castillo - 7° año —



Pregunta 1

Paciente de 61 años de edad, con antecedente de DM2 NIR de control irregular. Es hospitalizada por cuadro de dos días de evolución caracterizado por disnea, tos mucopurulenta y fiebre (peak 38,9°C), destacando al ingreso SatO₂% de 89% FiO₂ ambiental. A la radiografía de tórax opacidades difusas bilaterales.

En estudio destaca GSA con FiO₂ amb: PaO₂ de 44 mmHg, PCO₂ 66 mmHg y pH 7,28. En exámenes de control tras la administración de O₂ al 100% destaca PaO₂ de 136 mmHg.



Pregunta 1



Chest radiograph showing diffuse, bilateral, alveolar infiltrates without



Pregunta 1

Tras la exclusión del origen cardíaco de las opacidades, se diagnostica SDRA secundario a NAC. Respecto a la viñeta clínica presentada ¿Cuál de las siguientes aseveraciones es correcta?

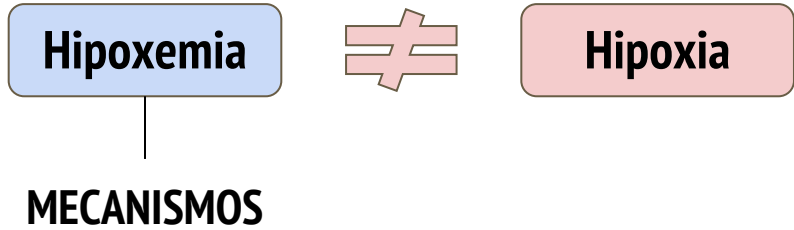
- a) A pesar del diagnóstico de SDRA, se puede descartar al *shunt* veno-arterial intrapulmonar dado que la PaO₂ aumentó tras la administración de O₂ al 100%.
- b) Es posible afirmar que existe inactivación o disfunción del surfactante pulmonar. lo que explicaría cierto nivel de colapso alveolar.
- c) El aumento del trabajo respiratorio puede ser explicado en parte por una mayor compliance pulmonar.
- d) La condición del paciente es de marcada gravedad, esto debido a que está presentando una Insuficiencia respiratoria parcial que no responde a oxigenoterapia convencional.

Definición Gasométrica:

- PaO₂ <60 mmHg con o sin PaCo₂ >45 mmHg

Definición Clínica:

- Signos de aumento del trabajo respiratorio



**Hipoventilación
Alveolar**

Alteración V/Q

***Shunts* veno-
arterial**

**Aumento del
espacio muerto**

**Alteración
Difusional**

Hipobárica

Al ascender por sobre el nivel del mar disminuye la presión barométrica **disminuyendo** la presión parcial de **cada uno** de sus componentes **Por lo que disminuye la PiO₂**



Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo

- *Daño pulmonar agudo, difuso e inflamatorio asociado a una variedad de etiologías.*
- Secundario a causas
 - Pulmonares: Neumonía por infección, aspiración,
 - Extrapulmonares: **Sepsis**, trauma severo, drogas

Diagnóstico, Criterios de Berlín

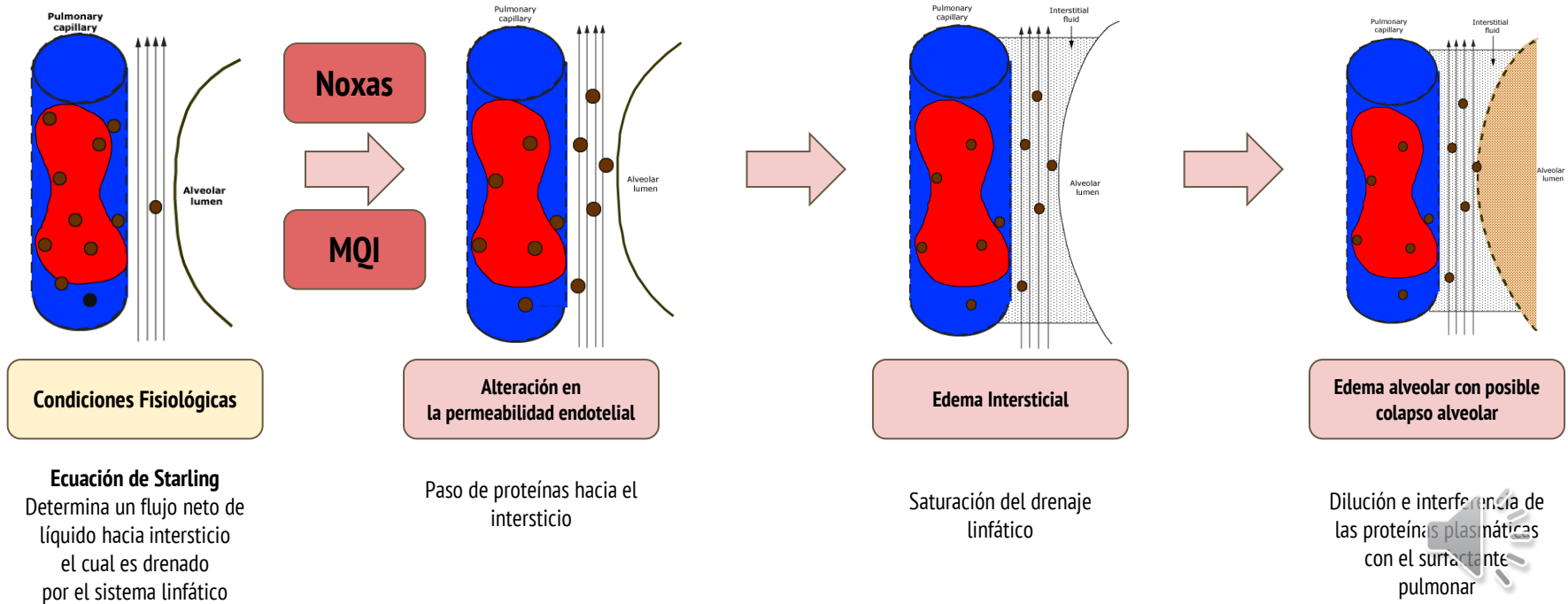
1. Síntomas respiratorios con comienzo menor a una semana desde la injuria inicial.
2. Opacidades pulmonares bilaterales en RxTx o TC Tórax.
3. Cuadro no explicado por una falla cardíaca aguda o sobrecarga de fluidos
4. Alteración de la función pulmonar:
 - a. **PaO₂ < 60 mmHg**
 - b. **PaFi O₂: <300 mmHg**
 - i. **Leve:** 300 - >200 mmHg
 - ii. **Moderada** = o <200 - >100 mmHg
 - iii. **Severa** = o < 100 mmHg



Chest radiograph showing diffuse, bilateral, alveolar infiltrates without

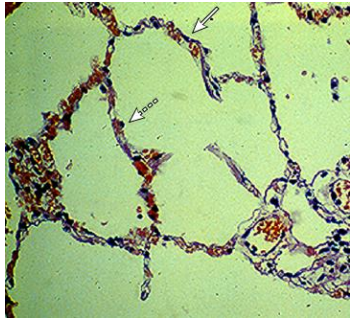
Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo

Fisiopatología

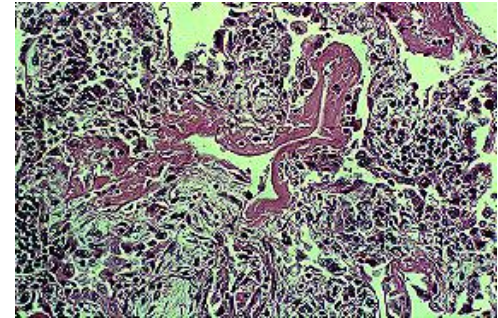
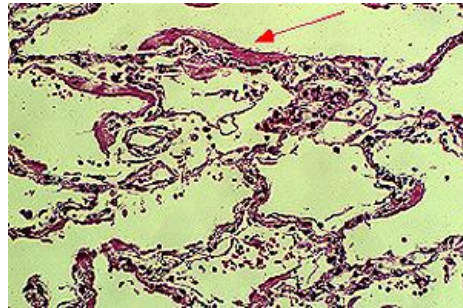


Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo

Fisiopatología



Condiciones fisiológicas



Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo

Fisiopatología Respiratoria



Alteración V/Q

Shunts veno-arterial

Administración de O₂ al 100%

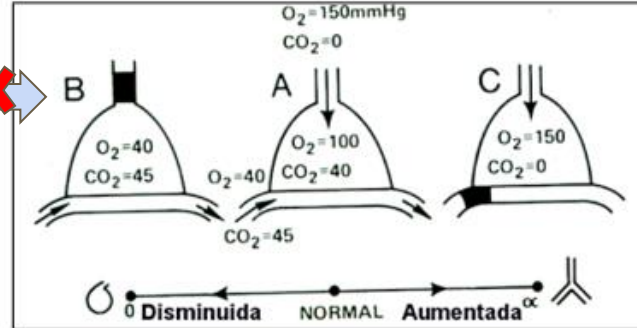


Figura 2. Alteraciones en la relación V'/Q'.

Las cifras representan los valores de PO_2 y PCO_2 (mmHg) en los diversos compartimentos: aire inspirado, aire alveolar y sangre al entrar al capilar alveolar.



Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo

Fisiopatología Respiratoria

Tabla 5. Índices evaluadores del intercambio gaseoso.

| Índice | Valor normal | Insuficiencia respiratoria |
|---------------|---|----------------------------|
| $P(A-a)O_2$ | $2,5 + 0,2 \cdot (\text{edad en años})$ | Aumentada |
| PaO_2/PAO_2 | 0,8 | $< 0,7$ |
| PaO_2/FiO_2 | $> 350 \text{ mmHg}$ | $< 300 \text{ mmHg}$ |

Nuestro paciente ...

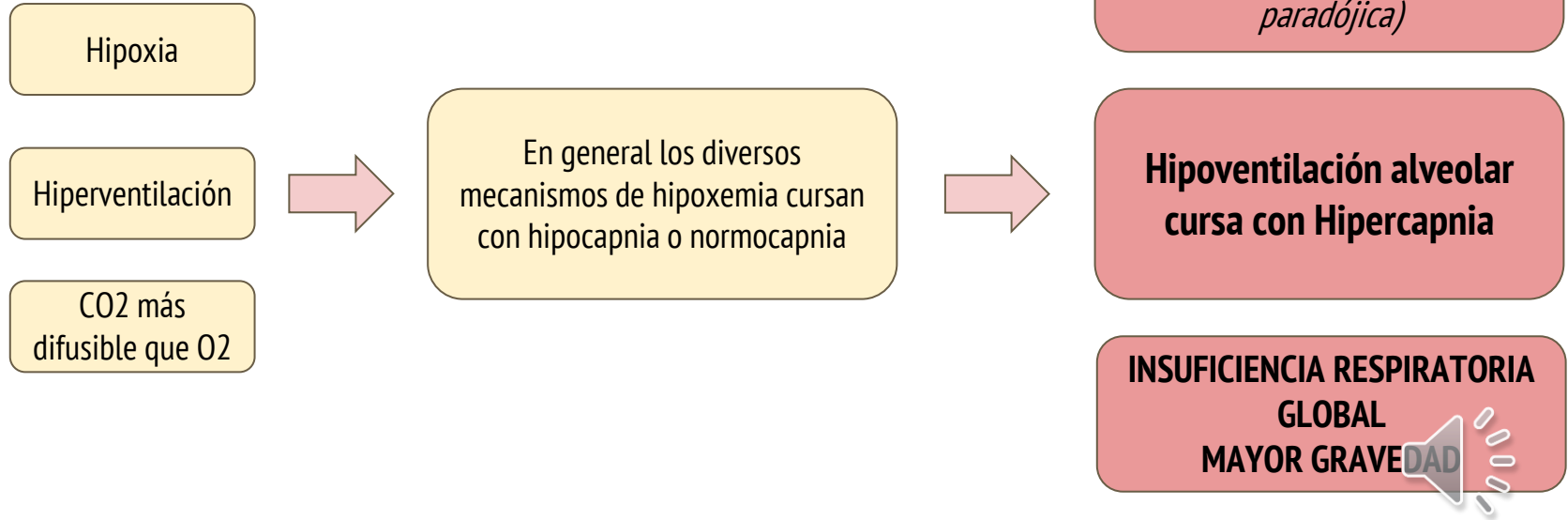
- PaO_2 inicial 44 mmHg
- Tras O_2 al 100%: 136 mmHg → **$PaFi O_2 \frac{136}{1} = 136 \text{ mmHg}$** → **NO MEJORA**



Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo

Fisiopatología Respiratoria

Pero ... ¿cómo explicamos la hipercapnia?



Pregunta 1

Tras la exclusión del origen cardíaco de las opacidades, se diagnostica SDRA secundario a NAC. Respecto a la viñeta clínica presentada ¿Cuál de las siguientes aseveraciones es correcta?

- a) A pesar del diagnóstico de SDRA, se puede descartar al *shunt* veno-arterial intrapulmonar dado que la PaO₂ aumentó tras la administración de O₂ al 100%.
- b) Es posible afirmar que existe inactivación o disfunción del surfactante pulmonar. lo que explicaría cierto nivel de colapso alveolar.**
- c) El aumento del trabajo respiratorio puede ser explicado en parte por una menor compliance pulmonar.
- d) La condición del paciente es de marcada gravedad, esto debido a que está presentando una Insuficiencia respiratoria parcial que no responde a oxigenoterapia convencional.

Pregunta 2

Paciente de 61 años de edad. Consulta por cuadro de aproximadamente 1 año de evolución caracterizado por tos seca y disnea de esfuerzo progresiva hasta aparecer ante pequeños esfuerzos (grado III mMRC). Al interrogatorio dirigido reconoce hábito tabáquico (IPA 26); mientras niega síntomas de insuficiencia cardíaca, de la esfera reumatológica, síntomas B, exposición ante contaminantes ambientales y resto de síntomas generales.

Se realiza estudio con TC Tórax patrón reticulado en forma de “panal de abejas”. Estudio espirométrico menciona: CVF: 3,2 L (64%), VEF1/CVF=0,9.



Pregunta 2

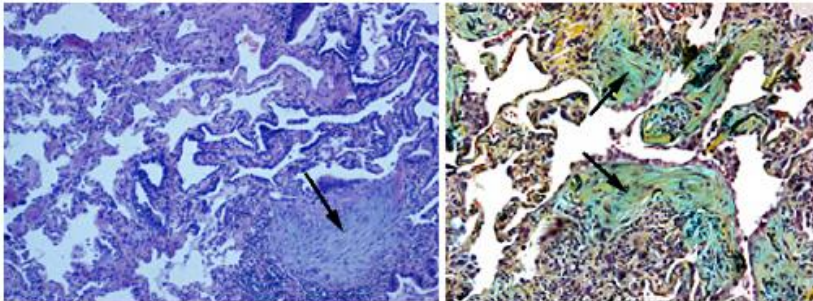
Respecto a la principal sospecha diagnóstica y en relación a su fisiopatología subyacente ¿Cuál de las siguientes aseveraciones es correcta?

- a) El mecanismo de hipoxemia corresponde a *shunt* veno-arterial, por lo que no debería mejorar ante la administración de O₂ al 100%
- b) Posee un patrón obstructivo, por lo que el tratamiento más eficaz es el uso de terapia inhalatoria.
- c) Si se realiza un test de caminata de 6 minutos se debería constatar una disminución de su oximetría post ejercicio comparada a la inicial.
- d) Si se realiza gasometría arterial, su P(A-a)O₂ debería estar en rango normal o disminuida.



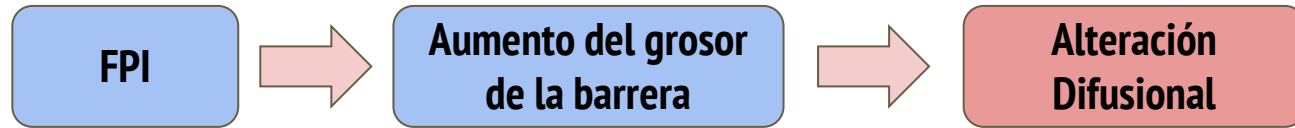
Fibrosis Pulmonar Idiopática

- Entidad perteneciente al grupo de **enfermedades pulmonares difusas**.
- **Patrón radiológico UIP.**
- Presentan comúnmente un patrón **restrictivo** en la espirometría.
- Proliferación anormal de células mesenquimales, produciendo diversos grados de fibrosis, sobreproducción de colágeno y MEC, con distorsión de la arquitectura pulmonar



Fibrosis Pulmonar Idiopática

Mecanismos de Hipoxemia

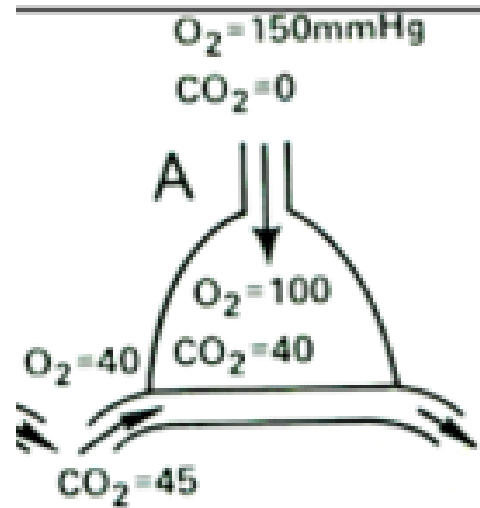


$$\text{Flujo de gas} = \frac{\text{área} \times \text{diferencia de presiones parciales} \times \text{coeficiente de difusión}}{\text{grosor de la barrera}}$$



Fibrosis Pulmonar Idiopática

Mecanismos de Hipoxemia



Tiempo de contacto alveolo capilar total de 0,75 s



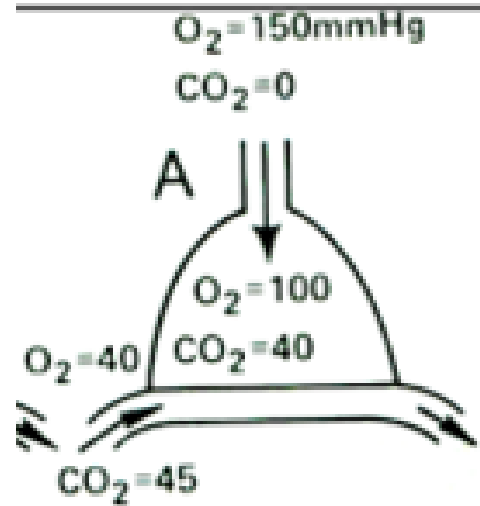
Fibrosis Pulmonar Idiopática

Mecanismos de Hipoxemia

Alteración
Difusional

En reposo los 0,75 s
pueden no ser suficiente
para intercambio de O₂

Hipoxemia en
Reposo



Tiempo de contacto alveolo capilar total de 0,75 s



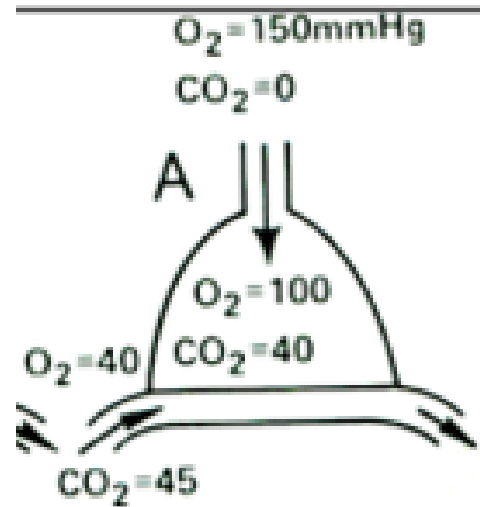
Fibrosis Pulmonar Idiopática

Mecanismos de Hipoxemia

Alteración
Difusional

En reposo los 0,75 s
pueden no ser suficientes
para intercambio de O₂

Hipoxemia en
Reposo



Tiempo de contacto alveolo capilar total de 0,75 s

Ejercicio Físico

Menor tiempo de
contacto alveólo-capilar

Mayor hipoxemia



Fibrosis Pulmonar Idiopática

Mecanismos de Hipoxemia

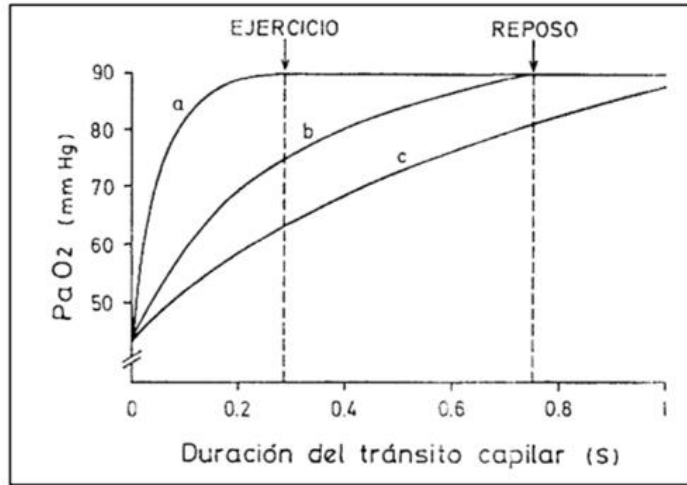
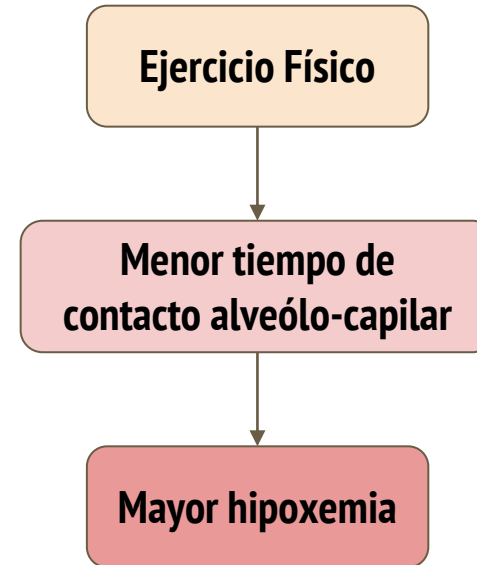


Figura 1. PaO₂ en reposo y ejercicio en alteraciones de la difusión.



Fibrosis Pulmonar Idiopática

Mecanismos de Hipoxemia

Tabla 3. Diagnóstico diferencial del mecanismo de las hipoxemias.

| Mecanismo | PaCO ₂ en reposo | P(A-a)O ₂ en reposo | PaO ₂ en ejercicio | PaO ₂ con FiO ₂ = 1 (mmHg) |
|-----------------------------|--------------------------------|-----------------------------------|----------------------------------|--|
| Hipoventilación alveolar | ↑ | Normal | | >500 |
| Cortocircuito veno-arterial | ↓ | ↑↑↑ | | ≤150 |
| Alteración difusional | Normal o ↓ | ↑ | ↓ | >500 |
| Desigualdad V'/Q' | ↑, normal o ↓ | ↑ | ↑ | >500 |

↑ = aumentado; ↓ = disminuido.



Pregunta 2

Respecto a la principal sospecha diagnóstica y en relación a su fisiopatología subyacente ¿Cuál de las siguientes aseveraciones es correcta?

- a) El mecanismo de hipoxemia corresponde a *shunt* veno-arterial, por lo que no debería mejorar ante la administración de O₂ al 100%
- b) Posee un patrón obstructivo, por lo que el tratamiento más eficaz es el uso de terapia inhalatoria.
- c) **Si se realiza un test de caminata de 6 minutos se debería constatar una disminución de su oximetría post ejercicio comparada a la inicial.**
- d) Si se realiza gasometría arterial, su P(*a*)O₂ debería estar en rango normal o disminuida.



Pregunta 3

Paciente de 43 años de edad, con antecedente de LES en tratamiento y con antecedente de un aborto de 13 semanas y dos episodios de TVP en EID (sin TACO actualmente). Tras un viaje prolongado en bus inicia con disnea súbita, dolor pleurítico en parrilla costal derecha y palpitaciones.

Acude a SU, donde ingresa con SaTO₂ 88%, FC 122 lpm, FR 25 rpm; además, al examen físico destaca EII con edema (++) y signo de Homans (+) En RxTx destaca leve derrame pleural derecho asociado a atelectasia laminar en campo pulmonar ipsilateral.

Se realiza AngioTC que evidencia TEP subsegmentario (alrededor del 30% de la circulación pulmonar).



Pregunta 3

En relación al TEP. señales la aseveración correcta:

- a) El principal mecanismo de hipoxemia subyacente es una alteración global de la relación V/Q, frente a lo cual como mecanismo compensatorio se disminuye el espacio muerto ante el mayor reclutamiento de unidades alveolares.
- b) Para definir gravedad y el manejo correspondiente es mandatorio solicitar troponinas cardíacas, BNP-ProBNP, ECG y -en caso de disponer- ecocardiograma TT.
- c) Como mecanismo compensatorio ante la hipoxemia se genera una vasodilatación de la circulación pulmonar, esto mediado por aumento de la circulación plasmática de tromboxano A2
- d) A diferencia del SDRA, el TEP se caracteriza por no presentar colapso alveolar, por lo que su surfactante pulmonar se encuentra indemne



Tromboembolismo Pulmonar (TEP)

- Obstrucción mecánica de la circulación arterial

Triada de Virchow

Disfunción endotelial

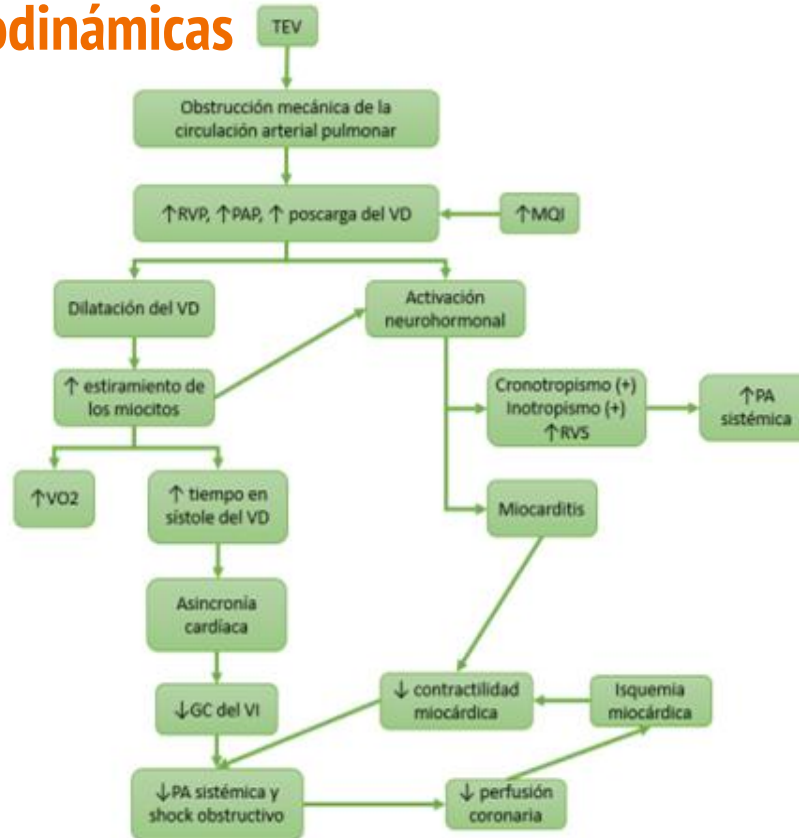
Alteración del flujo sanguínea

Hipercoagulabilidad



Tromboembolismo Pulmonar (TEP)

Alteraciones hemodinámicas



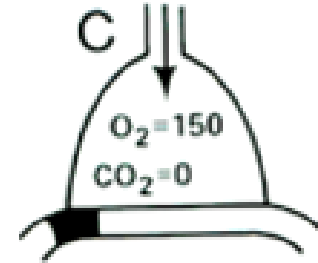
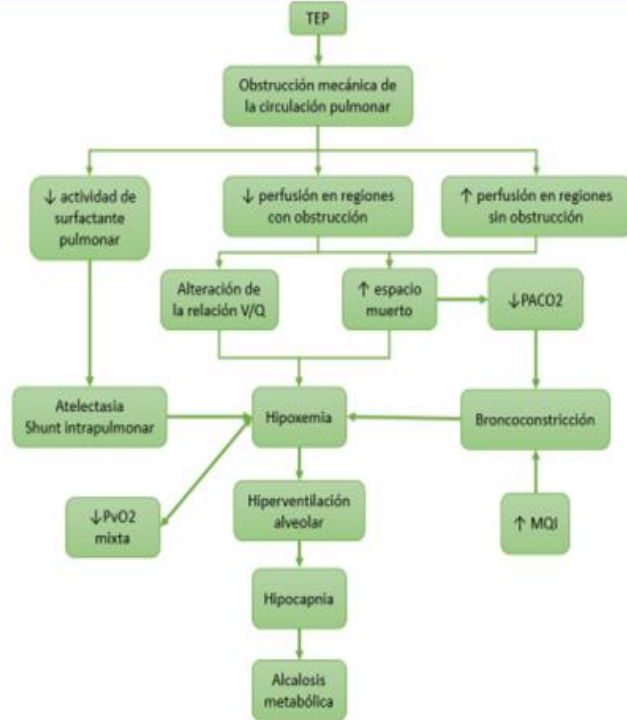
Aumento de la **postcarga del VD**

Grado de disfunción del **VD determina gravedad y manejo**

Determinación de daño miocárdico:
ECG, BNP-pro-BNP, troponinas, ecocardiograma

Tromboembolismo Pulmonar (TEP)

Alteraciones respiratorias



Aumento del espacio muerto



Figura 20. Alteraciones respiratorias en el TEP.

PACO₂ = presión alveolar de CO₂; PvO₂ = PO₂ en sangre venosa mixta (tronco de arteria pulmonar); MQI = mediadores químicos de la inflamación.

Tromboembolismo Pulmonar (TEP)

Alteraciones respiratorias

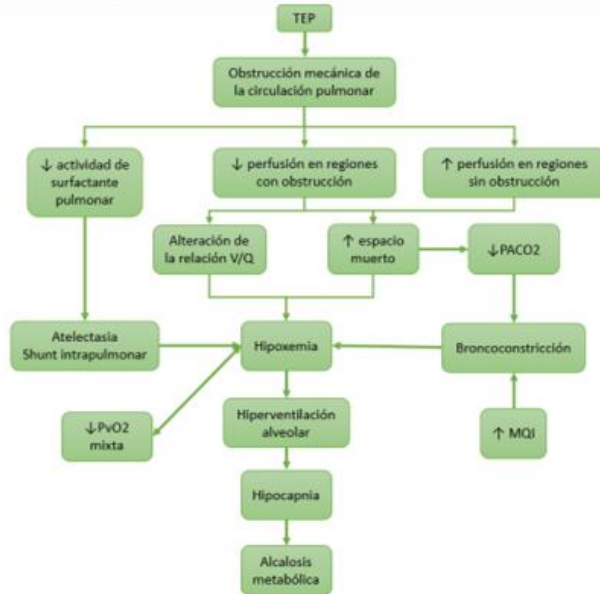
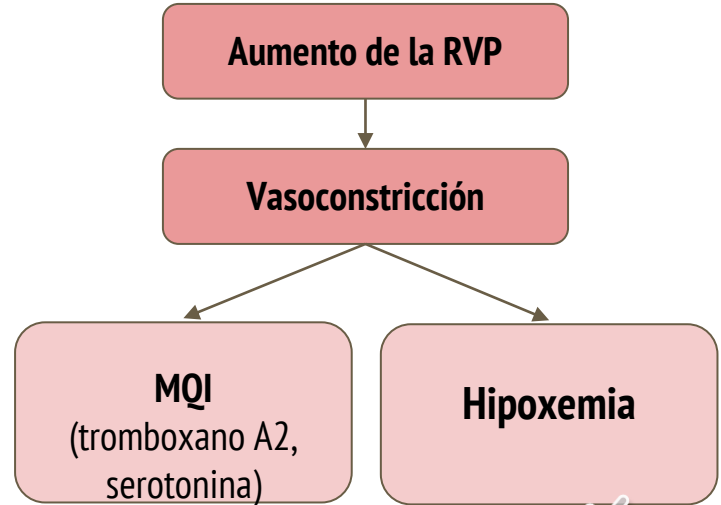


Figura 20. Alteraciones respiratorias en el TEP.

PACO₂ = presión alveolar de CO₂; PvO₂ = PO₂ en sangre venosa mixta (tronco de arteria pulmonar); MQI = mediadores químicos de la inflamación.



Pregunta 3

En relación al TEP. señales la aseveración correcta:

- a) El principal mecanismo de hipoxemia subyacente es una alteración global de la relación V/Q, frente a lo cual como mecanismo compensatorio se disminuye el espacio muerto ante el mayor reclutamiento de unidades alveolares. ❌
- b) Para definir gravedad y el manejo correspondiente es mandatorio solicitar troponinas cardíacas, BNP-ProBNP, ECG y -en caso de disponer- ecocardiograma TT.**
- c) Como mecanismo compensatorio ante la hipoxemia se genera una vasodilatación de la circulación pulmonar, esto mediado por aumento de la circulación plasmática de tromboxano A2. ❌
- d) A diferencia del SDRA, el TEP se caracteriza por no presentar colapso alveolar, por lo que su surfactante pulmonar se encuentra indemne. ❌



¡GRACIAS!

— —

