



Relación Ventilación – Perfusión

Sergio Gustavo Monasterios López

Objetivos

Introducción

Intercambio Gaseoso En El Pulmón

Fisiología Respiratoria Y Transporte De Gases

Estructura Del Pulmón

Ventilación

Perfusión

Alteraciones De La Relación Entre Ventilación Y Perfusión

Conclusiones

Referencias

Introducción

Los pulmones desempeñan un papel esencial en el intercambio de gases entre la sangre y el ambiente externo. Están formados por un sistema de vías respiratorias que se ramifican progresivamente hasta llegar a los bronquiolos respiratorios y los alvéolos, donde ocurre el intercambio de gases. La mayor parte de las vías respiratorias grandes y los bronquiolos forman la zona de conducción, cuya función principal es transportar el aire hacia las áreas de intercambio a nivel alveolar. Este proceso de intercambio se produce entre el aire contenido en los alvéolos y la sangre que fluye por los capilares pulmonares. Para que el intercambio de gases sea eficiente, es necesario que los alvéolos estén adecuadamente ventilados y perfundidos. La ventilación (V) se refiere al flujo de aire que entra y sale de los alvéolos, mientras que la perfusión (Q) se relaciona con el flujo sanguíneo que llega a los capilares alveolares. La relación ventilación/perfusión (V/Q) se utiliza clínicamente para evaluar este equilibrio, considerando que diferentes regiones del pulmón pueden presentar variaciones en la ventilación y la perfusión. Alteraciones en la relación V/Q pueden impactar negativamente el intercambio gaseoso y contribuir al desarrollo de hipoxemia.

Este concepto es fundamental en la fisiología pulmonar, ya que describe cómo se relaciona la cantidad de aire que llega a los alvéolos con el flujo de sangre en los capilares pulmonares. Mantener un adecuado equilibrio V/Q es crucial para garantizar una oxigenación eficaz de los tejidos y una correcta eliminación de dióxido de carbono. Las desviaciones de esta relación son comunes en diversas patologías pulmonares y sistémicas, lo que resalta la importancia de comprender sus mecanismos para diseñar estrategias óptimas de ventilación y tratamiento en la práctica clínica.

La relación ventilación/perfusión y el intercambio de gases a nivel pulmonar, son conceptos básicos que se deben considerar en todos los escenarios clínicos. Para cada unidad de intercambio de gases, la presión parcial de oxígeno y dióxido de carbono (PO_2 y PCO_2) en sangre alveolar están determinadas por la relación entre la ventilación alveolar y el flujo sanguíneo ($V'A/Q'$) para cada unidad. El shunt y las regiones con bajo $V'A/Q'$ son dos ejemplos de desajuste $V'A/Q'$ y son las causas más frecuentes de hipoxemia.

La limitación de la difusión, la hipoventilación y la baja PO_2 inspirada causan hipoxemia, incluso en ausencia de desajuste $V'A/Q'$. A diferencia de otras causas, la hipoxemia debida al shunt responde mal al oxígeno suplementario. Las unidades de intercambio de gases con poco o ningún flujo sanguíneo (Regiones $V'A/Q'$ altas) dan como resultado un espacio muerto alveolar y un aumento de la ventilación desperdiciada, es decir, una eliminación de dióxido de carbono menos eficiente. Debido al impulso

respiratorio para mantener una PCO_2 arterial normal, el resultado más frecuente de la ventilación desperdiciada es el aumento de la ventilación minuto y del trabajo respiratorio, no la hipercapnia. Los cálculos de la diferencia de tensión de oxígeno alveolo-arterial, la mezcla venosa y la ventilación desperdiciada proporcionan estimaciones cuantitativas del efecto del desajuste $V'A/Q'$ en el intercambio de gases. Los tipos de desajuste $V'A/Q'$ que causan un intercambio de gases deficiente varían característicamente con diferentes enfermedades pulmonares.

Gas exchange in The Lung

El oxígeno (O_2) es esencial para que las células realicen su función metabólica en todos los organismos multicelulares. En el caso de los seres humanos, el proceso de captación de O_2 comienza con su ingreso a través de los pulmones desde el aire. Al mismo tiempo, el dióxido de carbono (CO_2), que se genera como producto del metabolismo celular, debe ser eliminado constantemente por los pulmones para conservar el equilibrio interno del cuerpo. La sangre cumple una doble función: lleva oxígeno a las células para su utilización y recoge el CO_2 producido, transportándolo hacia los pulmones para su expulsión. La ventilación pulmonar permite este intercambio: introduce O_2 en la sangre y retira el CO_2 . Para que el intercambio gaseoso sea eficiente, es fundamental que exista una adecuada correspondencia entre la ventilación y el flujo sanguíneo en los pulmones. En la práctica clínica, la mayoría de los problemas en el intercambio de gases se deben a un desequilibrio entre la ventilación y la perfusión regional del pulmón, fenómeno conocido como desajuste \dot{V}_A/\dot{Q} (ventilación alveolar/perfusión). Esto implica que algunas zonas pulmonares pueden estar recibiendo más o menos ventilación en relación con su flujo sanguíneo. Este artículo se enfocará principalmente en cómo las distintas formas de desajuste \dot{V}_A/\dot{Q} alteran la eficacia del intercambio de O_2 y CO_2 . Para comprender estos conceptos, primero se abordará el funcionamiento ideal de un pulmón sin desajuste ventilación/perfusión, ya que en individuos sanos este modelo se cumple casi por completo debido al bajo grado de desajuste presente.

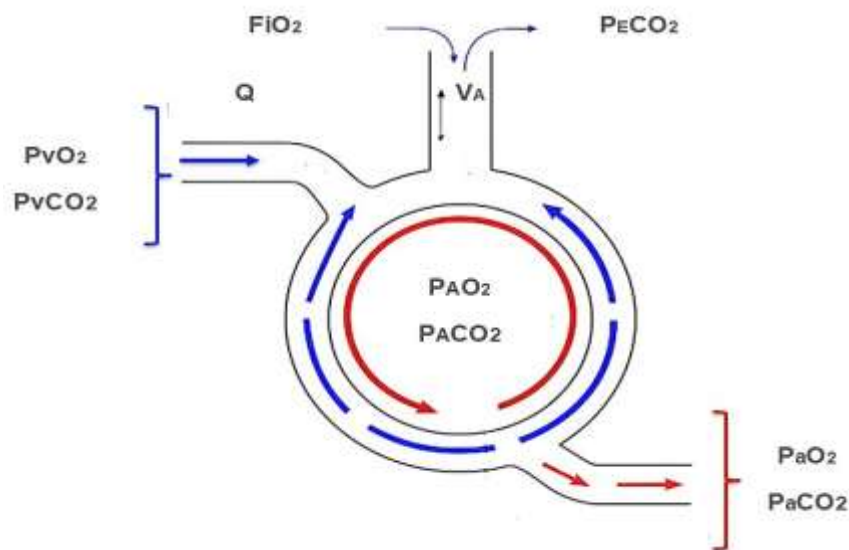


Figura 1: Modelo de un alvéolo individual (unidad de intercambio gaseoso) que muestra la nomenclatura tradicional utilizada para describir las fracciones (F), presiones parciales (P) y contenido (C) de los gases (O_2 y CO_2) en la sangre venosa (v), sangre al final del capilar (ec), gas inspirado (I), gas espirado (E) y gas alveolar (A). \dot{Q} y \dot{V}_A representan el flujo sanguíneo y la ventilación, respectivamente.

Fisiología Respiratoria Y Transporte De Gases

El sistema de transporte de gases en sangre constituye la última etapa de la función respiratoria, y requiere la integración de los sistemas respiratorio y circulatorio (sangre y sistema cardiovascular).

Transporte De Oxígeno

El oxígeno es transportado físicamente disuelto en la sangre y combinado en forma química con la Hemoglobina (Hb) dentro del eritrocito. En condiciones normales, con presión parcial de oxígeno arterial (P_{aO_2}) cercana a 100 mmHg, la sangre transporta 0.3 ml de oxígeno disuelto por 100 ml de sangre por mmHg de presión, a temperatura de 37°C (ley de Henry).

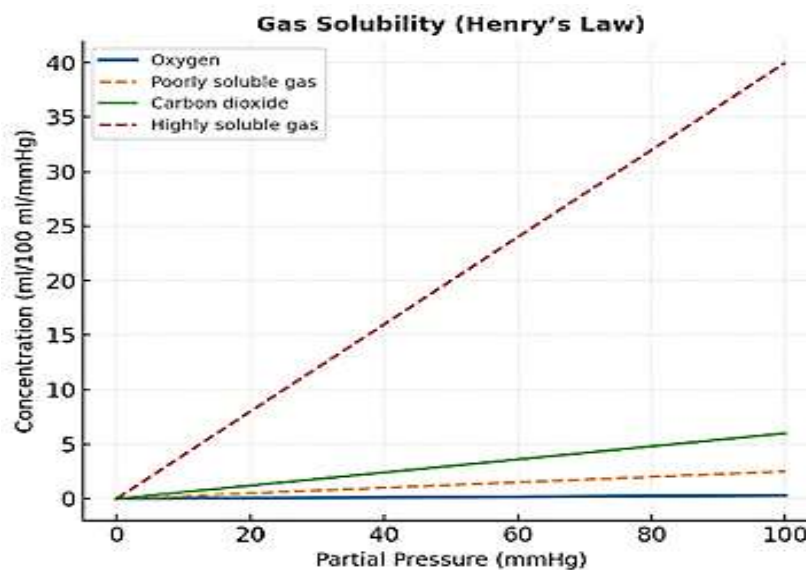


Figura 2: Ley de Henry para gases disueltos físicamente en un líquido. Existe una relación lineal entre la concentración y la presión parcial, cuya pendiente define la solubilidad física. Se muestran cuatro ejemplos: O_2 en rosa; un gas poco soluble (correspondiente a la ► Figura 1C) en azul (línea discontinua); CO_2 en verde; y un gas altamente soluble (correspondiente a la ► Figura 1D) en rojo (línea discontinua). La solubilidad del CO_2 es más de 20 veces mayor que la del O_2 en plasma o agua. CO_2 : dióxido de carbono; O_2 : oxígeno.

El oxígeno disuelto tiene una importancia fisiológica considerable, ya que su presión es la que determina tanto el grado de saturación de la hemoglobina, como la reversibilidad de la unión del oxígeno y la difusión o movimiento de oxígeno desde la sangre a los tejidos. En condiciones normales, cada gramo de Hb se combina con 1.34 ml de O_2 . Un sujeto que tiene 15 gr de Hb/100 ml de sangre tiene la capacidad de transportar 20,1 ml de O_2 por 100 ml de sangre.

Una forma de expresar la proporción de Hb que está unida a O_2 es su porcentaje de saturación (SpO_2). Existe una relación entre la presión del oxígeno plasmático (PO_2) y la saturación de la hemoglobina, la

cual se grafica en la curva de disociación de la Hb, cuya forma es sigmoidea. Se define como P50 a la presión parcial de O₂ necesaria para conseguir una saturación de la Hb del 50% siendo su valor aproximado 26 mmHg. Cuanto más alta sea la P50 menor es la afinidad de la Hb por el O₂ (se necesita una PO₂ más alta para saturar la Hb al 50%). Existen factores que desplazan la curva de disociación de la Hb hacia una u otra dirección. Una forma de expresar la proporción de Hb que está unida a O₂ es su porcentaje de saturación (SpO₂). Existe una relación entre la presión del oxígeno plasmático (PO₂) y la saturación de la hemoglobina, la cual se grafica en la curva de disociación de la Hb, cuya forma es sigmoidea. Se define como P50 a la presión parcial de O₂ necesaria para conseguir una saturación de la Hb del 50% siendo su valor aproximado 26 mmHg. Cuanto más alta sea la P50 menor es la afinidad de la Hb por el O₂ (se necesita una PO₂ más alta para saturar la Hb al 50%). Existen factores que desplazan la curva de disociación de la Hb hacia una u otra dirección.

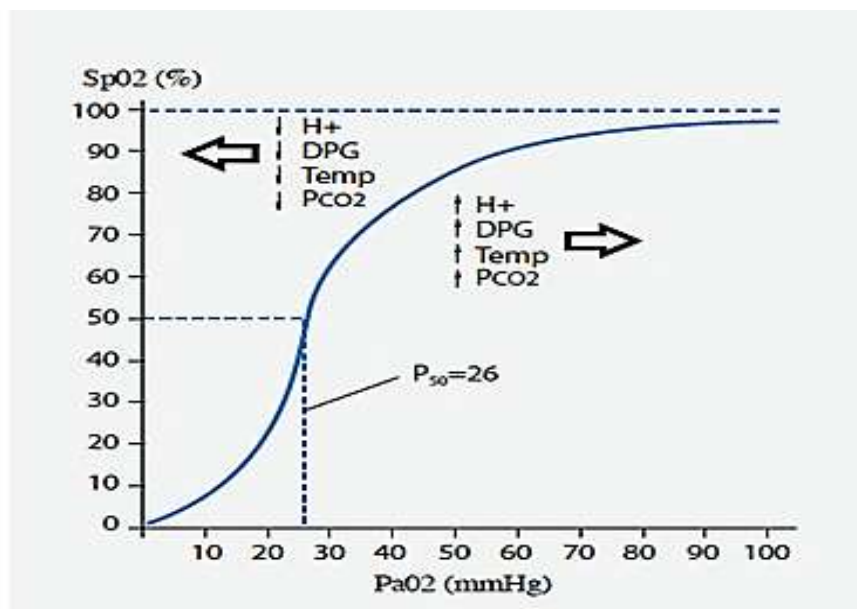


Figura 3: Curva de disociación de la hemoglobina. Relación entre la presión parcial de oxígeno en plasma (PaO₂) y el grado de saturación de la hemoglobina (SpO₂). La P50 indica la presión parcial de oxígeno con la cual la saturación de la Hb es del 50%. Se señalan los factores que aumentan o disminuyen la afinidad de la Hb por el oxígeno. Referencia 22.

Transporte De Dióxido De Carbono

El CO_2 es un producto final del metabolismo aeróbico y se produce al interior de las mitocondrias. En un adulto, en promedio se producen 200-250ml de CO_2 por minuto, el que es transportado desde las células a la sangre y luego llega a los pulmones para su eliminación (2). Gran parte del CO_2 que llega a la sangre difunde al interior de los glóbulos rojos, allí una fracción se combina con los grupos amino de la hemoglobina y otra fracción reacciona químicamente con el agua formando bicarbonato y ion carbonato.

Por lo tanto, el CO_2 se transporta en sangre en 3 formas:

1. Disuelto en el plasma.
2. En forma de bicarbonato y de ion carbonato.
3. En combinación con proteínas (compuestos carbamino).

Curva De Disociación De CO_2

La curva de disociación de CO_2 es mucho más lineal que la curva de disociación del O_2 . Esto explica el hecho que la diferencia arterio-venosa mixta de O_2 (PO_2) sea habitualmente mayor (aproximadamente 60mmHg) que la de CO_2 (PCO_2) (diferencia aproximada de 5-7mmHg). La curva de disociación del CO_2 es dependiente del grado de oxigenación de la sangre para facilitar la descarga de CO_2 .

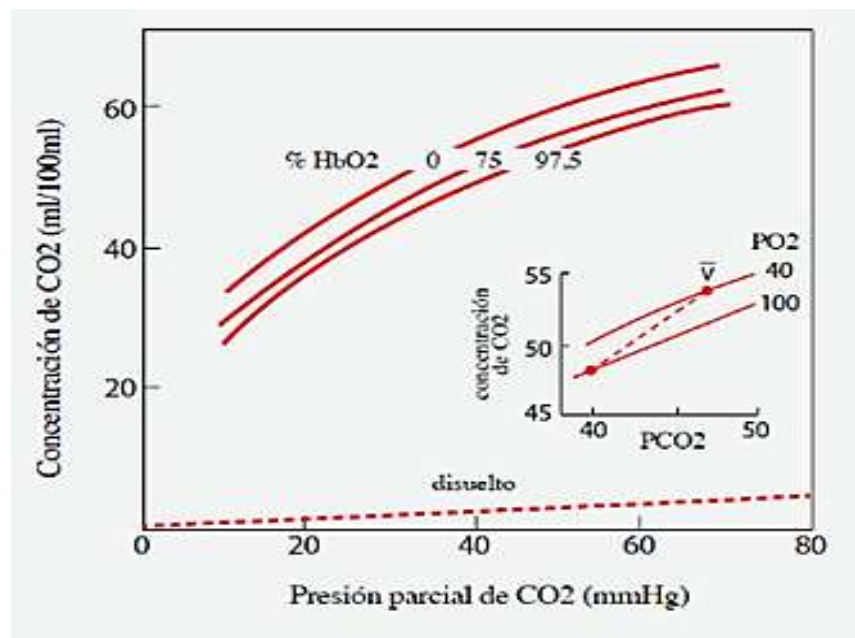


Figura 4: Curva de disociación de CO_2 en sangre con diferente saturación de O_2 . Referencia 22.

Efecto Haldane:

Este fenómeno ocurre en capilares pulmonares en que la elevada concentración de O_2 hace que se reduzca la afinidad de la hemoglobina por el CO_2 , desplazando la curva hacia la izquierda, así la sangre no oxigenada que llega al sistema respiratorio empieza a captar oxígeno y ceder el CO_2 . Así entendido, la sangre oxigenada tiene menos capacidad amortiguadora que la desoxigenada, por lo que también tiene menos capacidad para contener iones bicarbonato.

Efecto Bohr:

Fenómeno que ocurre en los tejidos y favorece la liberación de oxígeno por parte de la hemoglobina. Este efecto es producido por los protones $[H^+]$ liberados por la disociación del ácido carbónico y por la formación de compuestos carbaminos. Ellos se unen a residuos de aminoácidos específicos en las cadenas de globina, que promueve la liberación de oxígeno.

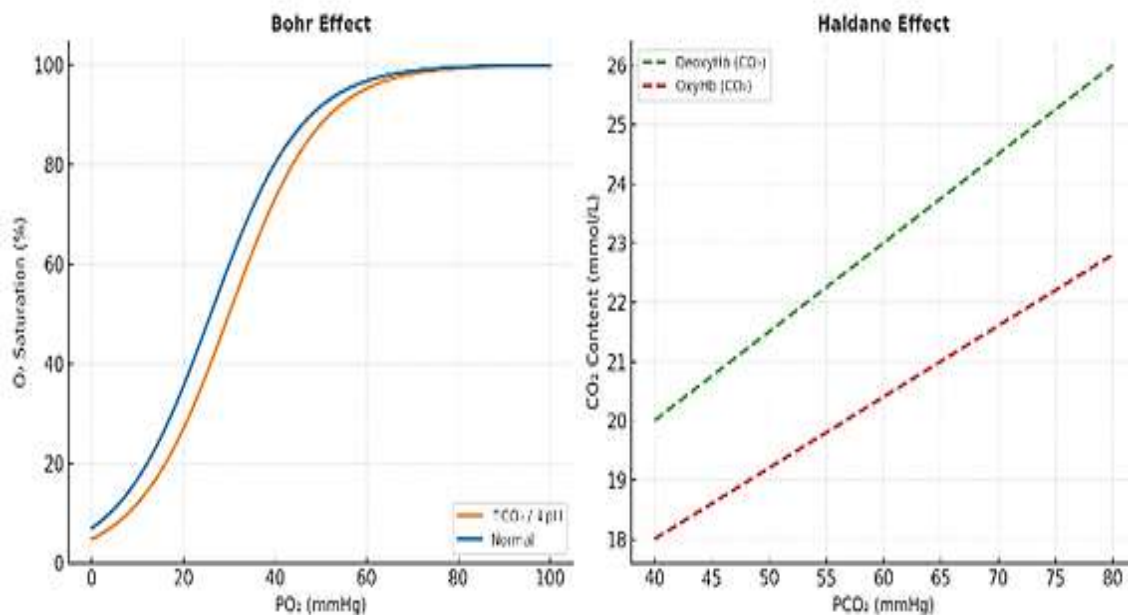


Figura 5: Efectos de Bohr y Haldane. (A) Efecto Bohr: la adición de CO_2 o una disminución del pH reduce la afinidad de la hemoglobina (Hb) por el O_2 , desplazando la curva de disociación de la oxihemoglobina (ODC) hacia la derecha (mayor P_{50}) y favoreciendo la liberación de oxígeno en los capilares tisulares. La alcalosis produce el efecto contrario. (B) Efecto Haldane: la oxigenación de la hemoglobina disminuye su afinidad por el CO_2 , desplazando la curva de disociación del CO_2 hacia la derecha y favoreciendo la liberación de CO_2 desde la hemoglobina (es decir, una mayor PCO_2 para un contenido determinado de CO_2 en sangre). La desoxigenación de la hemoglobina produce el efecto opuesto. ODC: curva de disociación de la oxihemoglobina.

Estructura Del Pulmón

El pulmón es un órgano especializado en el intercambio de gases, cuya función principal es facilitar el paso de oxígeno desde el aire hacia la sangre venosa y la eliminación de dióxido de carbono en sentido inverso. Aunque también cumple otras funciones, el intercambio gaseoso es su proceso esencial, el cual ocurre en la membrana alveolocapilar.

Este intercambio se lleva a cabo mediante la conducción de aire y sangre a través de las vías respiratorias y el sistema vascular pulmonar hacia una extensa superficie capilar alveolar. En un adulto, el aire inhalado atraviesa la tráquea, cuya área de sección transversal es de aproximadamente 3 cm², y llega a los alvéolos que presentan una superficie total cercana a 140 m², equivalente al tamaño de una cancha de tenis.

El sistema vascular pulmonar inicia en la arteria pulmonar principal y se ramifica repetidamente en arteriolas y capilares que recubren entre el 85 y el 95% de la superficie alveolar.

Entre el compartimento gaseoso y el sanguíneo se encuentra una membrana alveolocapilar extremadamente delgada, de aproximadamente 1 µm de grosor, que permite la rápida difusión de los gases.

El volumen considerable de sangre presente en los capilares alveolares disminuye la velocidad del flujo sanguíneo, aumentando el tiempo de tránsito de la sangre, generalmente entre 0,25 y 0,75 segundos. Este tiempo prolongado favorece un intercambio gaseoso eficiente entre el aire alveolar y la sangre.

Membrana Alveolo-Capilar

El oxígeno y el dióxido de carbono se desplazan entre el aire y la sangre por difusión simple, es decir, desde una zona de presión parcial elevada a otra de presión parcial baja. La ley de difusión de Fick establece que la cantidad de gas que se desplaza a través de una lámina de tejido es proporcional al área de la misma, pero inversamente proporcional a su grosor. La membrana alveolocapilar es extremadamente fina, esta tiene una superficie que oscila entre 50 m² y 100 m².

Es, por lo tanto, muy adecuada para su función de intercambio gaseoso.

El aire llega a uno de los lados de la membrana alveolocapilar transportado por las vías respiratorias, y la sangre llega al otro lado a través de los vasos sanguíneos. • A large portion of this surface is extremely thin (0.2–0.3 µm).

- Gran parte de esta área es extremadamente delgada (0,2-0,3 μm).
- Tiene una enorme superficie, de 50-100 m².
- La gran superficie se debe a los, aproximadamente, 500 millones de alvéolos.
- Es tan delgada que los grandes aumentos de la presión capilar pueden lesionar la membrana.

Vías Respiratorias Y Flujo Aéreo

Las vías respiratorias consisten en una serie de tubos ramificados, que se vuelven más estrechos, cortos y numerosos a medida que profundizan en el pulmón. Estas están divididas en una zona de conducción y una zona respiratoria.

- El volumen del espacio muerto anatómico es de unos 150 ml.
- El volumen de la región alveolar es de unos 2.5 l a 3 l.
- El desplazamiento de gases en la región alveolar es fundamentalmente por difusión.

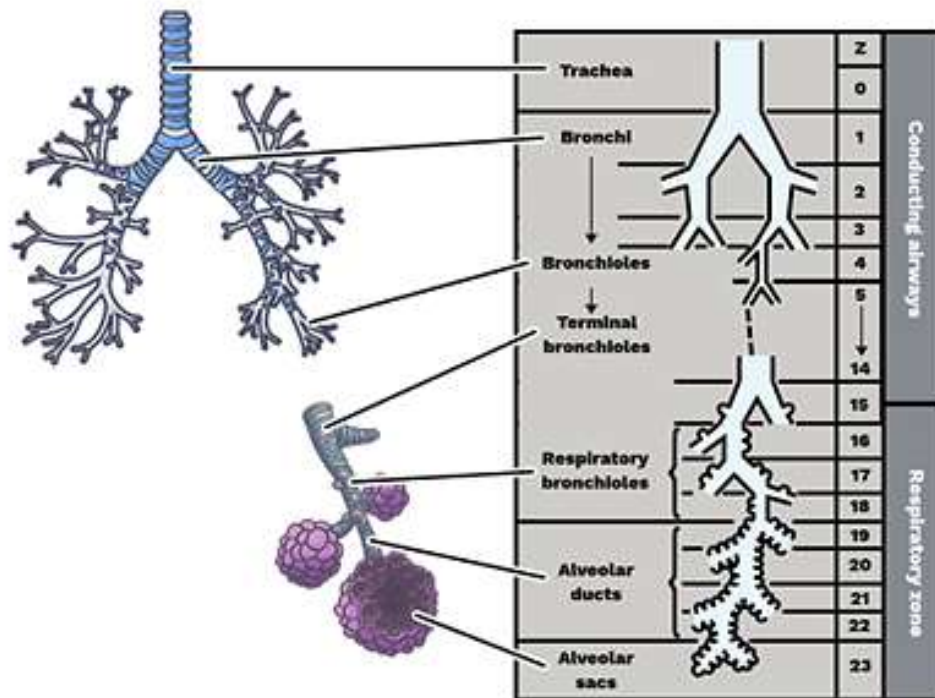


Figura 6: Idealización de las vías respiratorias humanas según Weibel. Obsérvese que las 16 primeras generaciones (Z) constituyen las vías respiratorias de conducción, y las siete últimas, la zona respiratoria (o las zonas de transición y respiratoria).

Vasos Y Flujo Sanguíneo

Los vasos sanguíneos pulmonares constituyen una serie de tubos que se ramifican desde la arteria pulmonar a los capilares y, de regreso, hacia las venas pulmonares. Inicialmente, las arterias, las venas y los bronquios discurren juntos, pero hacia la periferia pulmonar, las venas se alejan para pasar entre los lobulillos, mientras que las arterias y los bronquios viajan juntos hacia los centros de los mismos. Los capilares constituyen un retículo denso en las paredes alveolares.

- Todo el gasto cardíaco del corazón derecho se dirige a los pulmones.
- El diámetro de los capilares es de unos 7 μm a 10 μm .
- El grosor de gran parte de las paredes capilares es inferior a 0,3 μm .
- La sangre pasa alrededor de 0,75 s en los capilares.

Circulación Pulmonar Y Relación Ventilación-Perfusión

Circulación Pulmonar

La circulación pulmonar se caracteriza por el recorrido que realiza la sangre venosa desde el ventrículo derecho (VD) hacia la arteria pulmonar, para luego dirigirse hacia el territorio alveolar donde se oxigena. Posteriormente, la sangre oxigenada retorna a la aurícula izquierda (AI) a través de las venas pulmonares, para así integrarse al circuito sistémico. Aunque la circulación pulmonar y la sistémica difieren notablemente en aspectos como el volumen sanguíneo contenido, el flujo a través de los vasos, la resistencia vascular y las presiones involucradas, ambas comparten una organización anatómo-fisiológica similar.

Esta disposición incluye:

- Una cámara receptora (aurículas).
- Una bomba impulsora (ventrículos).
- Una red de vasos sanguíneos encargada de la distribución.

Debido a sus funciones complementarias y a su funcionamiento en serie, existe una fuerte interdependencia entre ambas circulaciones. Cualquier alteración en uno de los circuitos puede repercutir en el otro.

Por este motivo, desde un punto de vista fisiológico, la circulación general (que incluye tanto la pulmonar como la sistémica) debe considerarse un sistema único, interconectado por múltiples conductos y regulado por la acción coordinada de las cuatro cavidades cardíacas.

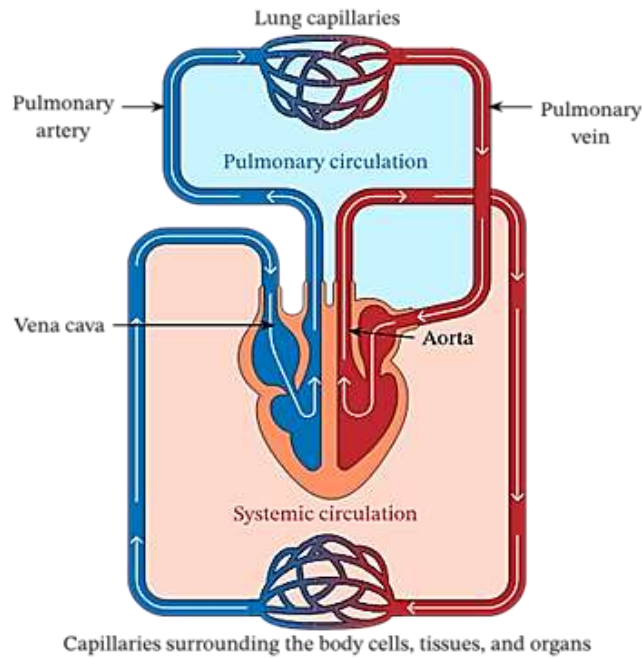


Figura 7: OpenStax. Figura 20.23: Circuito pulmonar [imagen]. En: Anatomy and Physiology 2e [Internet]. Houston (TX): OpenStax; 2013.

Funciones De La Circulación Pulmonar

- Intercambio gaseoso.
- Filtración.
- Nutrición del parénquima pulmonar.
- Producción y metabolización de sustancias humorales.

La relación V/Q no es igual en todas las zonas del pulmón. La presión que mantiene los alveolos abiertos, la presión transpleural, resulta de la diferencia entre la presión alveolar y la presión pleural.

- En la base, la presión pleural se hace menos subatmosférica, dando lugar a alveolos de menor volumen, con mayor distensibilidad y, en consecuencia, mayor ventilación relativa.
- La gravedad genera una mayor presión hidrostática a la sangre que desciende a las bases y una pérdida de presión a la que asciende a los ápices. Si tomamos en cuenta a un sujeto en bipedestación, West y cols. dividieron el pulmón en tres zonas teniendo en cuenta la relación entre las presiones alveolares y las intravasculares, posteriormente, Hughes y cols. propusieron una cuarta zona en las bases pulmonares

Definiciones: Derivación, Desajuste Ventilación-Perfusión Y Espacio Muerto

La derivación, el desajuste ventilación-perfusión (V/Q) y el espacio muerto se refieren a anomalías específicas de la ventilación y la perfusión pulmonar.

- **El shunt:** representa la situación en la que algunas regiones de los pulmones reciben flujo sanguíneo, pero no ventilación, lo que resulta en una disminución de los niveles de oxígeno en sangre. La presencia de shunt se puede observar en pacientes con SDRA, quienes suelen presentar consolidaciones extensas en la tomografía computarizada (TC). Desde una perspectiva fisiopatológica, existe una reducción notable de la capacidad residual funcional (CRF); esta reducción puede tratarse eficazmente con PEEP para restaurar el volumen pulmonar al final de la espiración (VLEEE).
- **El desajuste V/Q:** es un desequilibrio entre la ventilación y el flujo sanguíneo. Esta relación puede ser baja (similar a un shunt) o alta (similar a un espacio muerto). El desajuste similar a un shunt se debe a una reducción de la ventilación en relación con el flujo sanguíneo, lo que provoca una disminución de la oxigenación. El desajuste similar a un espacio muerto ocurre cuando la ventilación supera el flujo sanguíneo, lo que provoca una eliminación inadecuada de dióxido de carbono.
- **El espacio Muerto:** se refiere a las regiones del sistema respiratorio que no participan en el intercambio gaseoso. El espacio muerto total (también conocido como espacio muerto fisiológico) es la suma del espacio muerto de las vías respiratorias y el espacio muerto alveolar. Mientras que el primero es fisiológico, el segundo se produce cuando los alvéolos están ventilados, pero no perfundidos debido a afecciones patológicas, como la embolia pulmonar.

En resumen, el shunt, el desajuste V/Q y el espacio muerto son conceptos interrelacionados que describen diferentes aspectos del intercambio gaseoso pulmonar deficiente. Comprender estos principios es crucial para el diagnóstico y el tratamiento de los trastornos respiratorios.

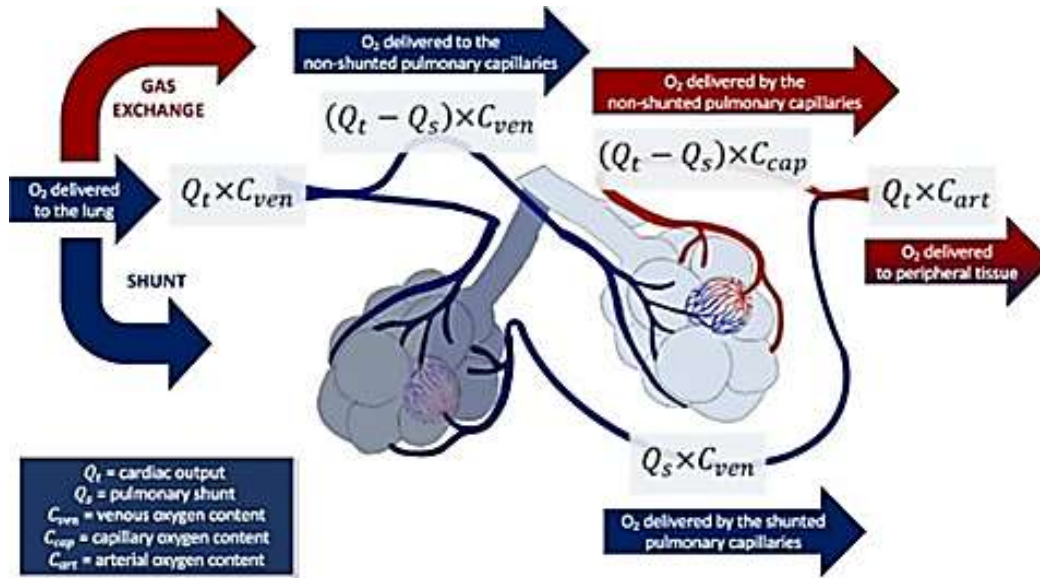


Figura 8: Resumen gráfico. Shunt Pulmonar. Referencia 3.

Ventilación

La inspiración se produce cuando los músculos respiratorios, especialmente el diafragma, se contraen y provocan la expansión del tórax. Este aumento del volumen torácico permite que el aire entre de manera pasiva a través del árbol traqueobronquial hasta alcanzar la membrana alveolocapilar, la cual abarca aproximadamente 70 m^2 de bronquiolos y alvéolos respiratorios.

El concepto de compliancia se refiere a la capacidad del sistema respiratorio para cambiar de volumen frente a un cambio en la presión ($\Delta V/\Delta P$). Cuando se habla de la compliancia de todo el sistema pulmón-tórax, se denomina compliancia respiratoria. Este parámetro abarca:

- La compliancia pulmonar, que depende de la retracción elástica del tejido conectivo y de la tensión superficial de los alvéolos.
- La compliancia de la caja torácica, la cual está determinada por la estructura musculoesquelética y la cantidad de tejido adiposo presente en el tórax y el abdomen.

La gravedad influye sobre la distribución de la ventilación, ya que los alvéolos ubicados en las regiones más bajas (dependientes) se comprimen debido al peso del parénquima pulmonar que se encuentra por encima de ellos.

Como resultado, estos alvéolos están menos distendidos en comparación con los de las regiones superiores (no dependientes) y se encuentran en un segmento más pronunciado de la curva de compliancia respiratoria. Durante la inspiración, esta característica favorece un mayor aumento de volumen en los alvéolos dependientes, lo cual significa que la ventilación es más eficiente en estas áreas en comparación con las regiones no dependientes del pulmón.

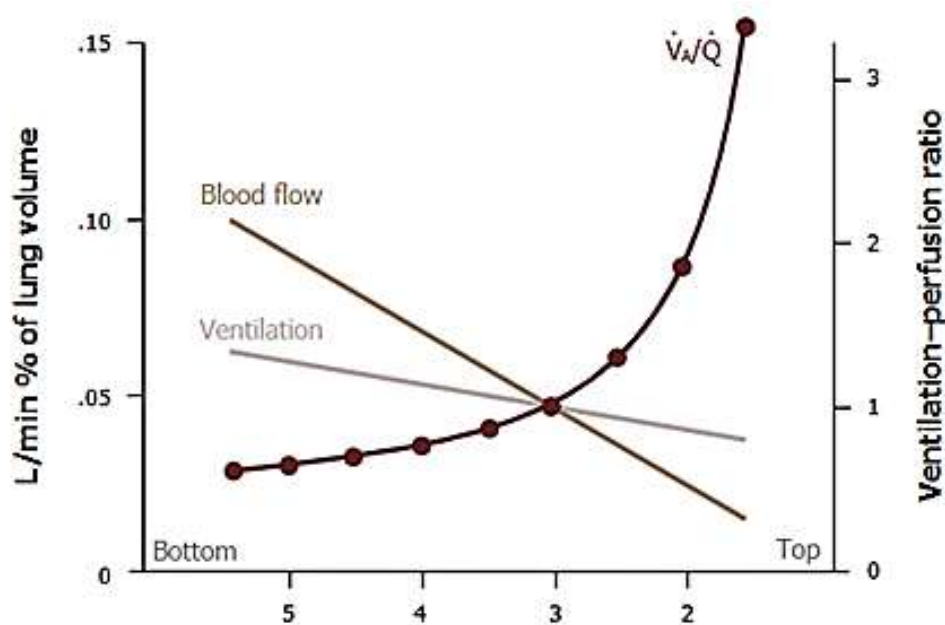


Figura 9: Distribución de la relación V/Q. Andrew Binks. En: Virginia Tech Libraries' Open Education Initiative

La distensibilidad pulmonar es mayor cuando

cuando los pulmones se encuentran cerca de la capacidad residual funcional (CRF), que corresponde al volumen pulmonar presente al final de una espiración normal. Sin embargo, esta distensibilidad disminuye en los extremos del volumen pulmonar, cuando los alvéolos se encuentran excesivamente distendidos o comprimidos. Debido a la influencia de la gravedad, las pequeñas vías respiratorias en las zonas más bajas del pulmón pueden colapsar durante la espiración. Este fenómeno ocurre cuando el volumen pulmonar se reduce a un punto denominado capacidad de cierre (CC).

- En personas jóvenes y sanas, la CRF es mayor que la CC durante todo el ciclo respiratorio, evitando el colapso de las vías respiratorias.
- Sin embargo, con la edad avanzada o en presencia de patologías pulmonares, la CC puede superar a la CRF, provocando el cierre de pequeñas vías respiratorias durante la espiración. Este cierre genera un cortocircuito intrapulmonar que disminuye la presión parcial de oxígeno arterial (P_{aO_2}).

Perfusión

La gravedad también influye significativamente en la distribución del flujo sanguíneo pulmonar. En posición vertical, la presión capilar en las regiones inferiores de los pulmones es aproximadamente 30 cmH₂O mayor que en las regiones superiores, lo que se traduce en una perfusión más elevada en las zonas basales.

Además de la gravedad, otros elementos afectan el flujo sanguíneo pulmonar, como la:

- Relación entre las presiones alveolar y vascular (conocidas como zonas de West).
- El tono del músculo liso arteriolar y la conductancia vascular.

Estos factores explican por qué, en posición decúbito prono, las áreas dorsales del pulmón reciben preferentemente mayor perfusión.

La circulación pulmonar está diseñada para facilitar el intercambio gaseoso de manera eficiente. La presión arterial pulmonar media (PAPM) debe ser suficientemente baja para prevenir la acumulación de líquido en la membrana alveolocapilar, pero también lo suficientemente alta para asegurar un flujo adecuado de sangre hacia las zonas menos dependientes del pulmón. Durante el aumento del gasto cardíaco, como ocurre durante el ejercicio, la dilatación y el reclutamiento de capilares pulmonares impiden un aumento significativo de la PAPM. La resistencia vascular pulmonar (RVP) es menor cerca de la CRF, pero aumenta cuando los volúmenes pulmonares son altos debido a la compresión de los capilares alveolares por la distensión alveolar.

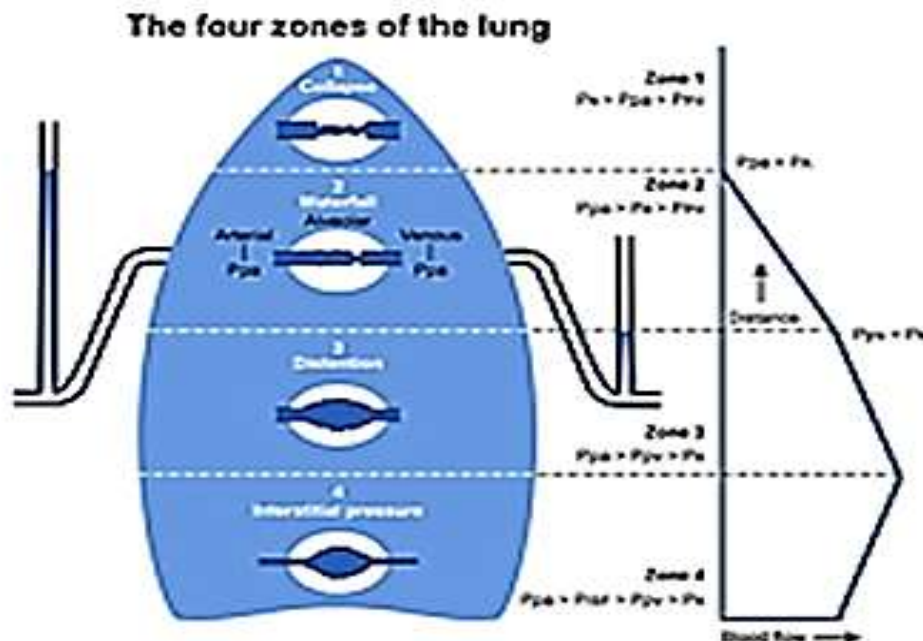


Figura 10: Regional Differences in Pulmonary Blood Flow Distribution Representation of West zones (I–III) and Hughes' zone (IV) in an upright patient. In zone I, there is no blood flow because alveolar pressure (P_A) exceeds both arterial (P_a) and venous pressure (P_v). In zone II, blood flow depends on the P_a–P_A gradient. In zone III, flow depends on the P_a–P_v gradient. In zone IV, interstitial pressure (P_{in}) adds to P_A, which again reduces blood flow. From reference 24.

Relación Ventilación-Perfusión

El pulmón para poder cumplir su función principal (intercambio gaseoso) resultan indispensables dos elementos:

- Ventilación adecuada (V).
- Perfusión óptima (Q).

Las interrelaciones entre los dos parámetros determinan la relación existente entre ellos (V/Q) en diferentes sitios del pulmón, cuya relación es de enorme importancia para el entendimiento del comportamiento fisiológico del pulmón. El concepto, en cuanto a la relación V/Q aparentemente sencillo, está influenciado por diferentes fenómenos físicos que pueden complicar aún más su comprensión.

Tomando en cuenta que la relación V/Q es distinta según las zonas de West (Figura 10) el promedio de la relación V/Q se sitúa entre 0.8 y 1, es decir dentro de valores normales, así sea por unidades de volumen.

De manera amplia puede afirmarse que cualquier alteración en la ventilación o en la perfusión posee las siguientes características:

- Mientras la relación V/Q se aleja de su valor normal, producirá trastornos en el intercambio gaseoso.
- Si el desequilibrio se genera por disminución de la ventilación o incremento en la perfusión la relación V/Q será menor que 1.
- Si desaparece la ventilación, la relación será igual a cero.
- Por el contrario, si el desequilibrio se genera por disminución de la perfusión o aumento en la ventilación, la relación V/Q será mayor que 1.
- Si la perfusión desaparece la relación será infinita.

Por lo que para conservar la relación V/Q dentro de rangos normales, deben generarse mecanismos de compensación de uno de los dos parámetros cuando el otro se modifica. Así, por ejemplo:

- Si la ventilación aumenta la perfusión deberá hacerlo también.
- Si la perfusión aumenta, debe esperarse una compensación fisiológica que aumente la ventilación.
- La misma condición obra para la disminución de la ventilación (debe disminuir la Q) o para la disminución de la perfusión (debe disminuir la V).

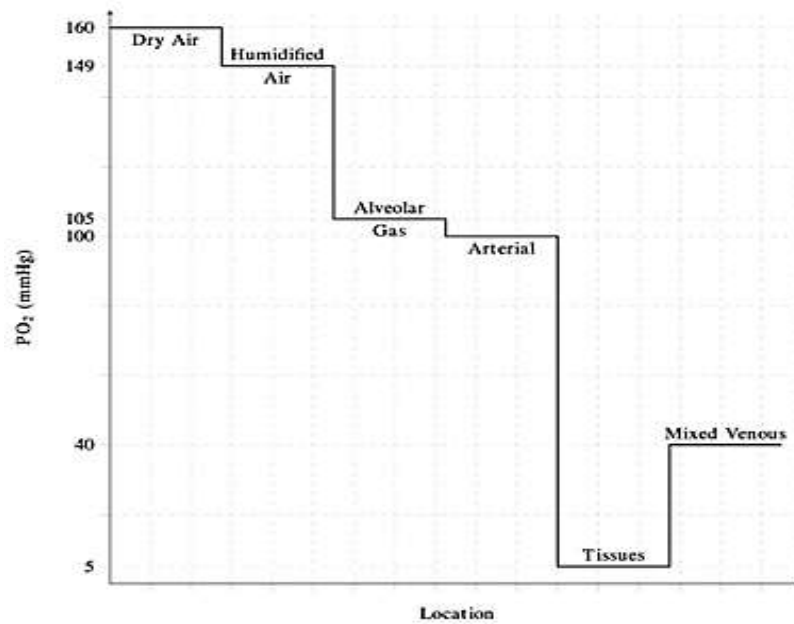


Figura 11: Cascada de oxígeno. Representación del descenso paulatino del oxígeno desde la atmosfera hasta la mitocondria.

Ventilation-Perfusion Ratio (V/Q)

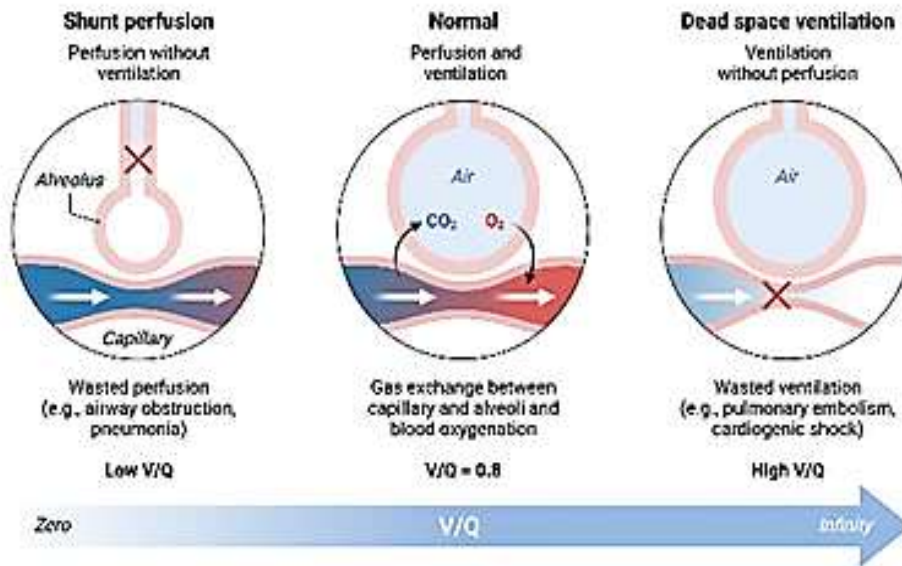


Figura 12: Relación Ventilación/Perfusión (V/Q). V: Ventilación. Q: Perfusión. Primer diagrama: Defecto de ventilación → no hay intercambio gaseoso. Segundo diagrama: V/Q normal → los gases capilares y alveolares son iguales. Tercer diagrama: Defecto de perfusión → no hay intercambio gaseoso.

Causas De Hipoxemia Arterial

Causas de Hipoxemia	PAO ₂	PA-aO ₂	Respuesta de la PAO ₂ al aumento de la FIO ₂
Limitación de la difusión	Normal	Incrementado	Mejora
Hipoventilación	Reducido	Normal	Mejora
Disminución de P IO 2	Reducido	Normal	Mejora
Baja V ' A /Q ' 	Reducido localmente	Incrementado	Mejora
Derivación	Reducido localmente	Incrementado	Mejora mínima

PAO₂: Presión parcial alveolar de O₂; PA-aO₂: Diferencia de tensión alveolar-arterial de O₂; PaO₂: Presión parcial arterial de O₂; FIO₂: Fracción inspiratoria de O₂; PIO₂: Presión parcial de O₂ en el gas inspirado; V ' A /Q ' : Relación entre la ventilación alveolar y la perfusión

Tabla 1: Cinco causas de hipoxemia.

Alteraciones De La Relación Entre Ventilación Y Perfusión

Los desequilibrios en las relaciones ventilación-perfusión representan el principal mecanismo de alteración del intercambio de gases y, por tanto, también son la principal causa de hipoxemia.

El desequilibrio en la relación V/ Q provoca el desarrollo de los siguientes dos patrones:

1. Áreas perfundidas, pero mal ventiladas (Cocientes V/ Q < 1):

La situación más extrema es el shunt intrapulmonar, en el que existen áreas con unidades alveolares sin ventilar, pero correctamente perfundidas. Esta situación significa que a la sangre arterializada se agrega sangre que conserva totalmente su carácter venoso.

- Cursa con hipocapnia.
- Aumento de la ventilación/minuto.
- Elevación de la diferencia alveolo-arterial de oxígeno.
- La administración de oxígeno al 100% no eleva suficientemente los valores de la PaO₂.

El shunt intrapulmonar aparece en situaciones patológicas tan frecuentes como pueden ser el edema pulmonar de origen cardiogénico, la neumonía o el síndrome de distrés respiratorio agudo.

2. Áreas adecuadamente ventiladas, pero mal perfundidas (Cociente V/ Q > 1):

Se conoce como espacio muerto. Si el aumento del espacio muerto es leve o moderado, la ventilación malgastada puede compensarse aumentando la ventilación minuto, de manera que la cantidad de aire que llega a los alveolos bien perfundidos continúa siendo normal. Con ello los gases arteriales se mantienen

normales, aunque con un mayor gasto energético en la ventilación. En un individuo sano el valor normal para el espacio muerto fisiológico es del 20% al 35% del volumen corriente en reposo (2.2 ml/kg IMC).

Este aumento del espacio muerto puede generarse bien por:

- Una disminución funcional o anatómica del lecho vascular (por ejemplo, embolia pulmonar, fibrosis intersticial, enfisema, etc.)
- El aumento de los espacios aéreos, lo que se traduce en masas de aire que solo tienen contacto con los capilares en la periferia (por ejemplo, el enfisema, las bullas o los quistes aéreos). Cuando el espacio muerto por su magnitud ocupa gran parte de la ventilación produce hipoxemia y retención de CO_2 .

3. Alteración V/Q como áreas asintomáticas:

Existe una tercera situación cuyo término nos referimos a las áreas que presentan tanto una mala ventilación como una mala perfusión. Esta se produce en situaciones extremas como en el síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA), con graves alteraciones en la relación V/Q y, por tanto, del intercambio gaseoso con:

- Hipoxemia tanto en fases tempranas como en fases tardías.
- Elevación de la presión parcial de PaCO_2 en fases tardías.
- Aumento del trabajo respiratorio y de la ventilación minuto.
- Niveles de PaCO_2 inicial bajo o normal (alcalosis respiratoria).
- Atelectasias alveolares secundarias a la pérdida de surfactante y edema alveolar, se dificulta la perfusión y se aumenta el efecto shunt que agrava la hipoxemia.

Efecto Del Desequilibrio Ventilación-Perfusión En El Intercambio Global De Gases

Aunque las diferencias regionales en el intercambio de gases que se producen en el organismo es observar si la ventilación desigual y el flujo sanguíneo afectan al intercambio de gases global de los pulmones, es decir, la capacidad para captar O_2 y expulsar CO_2 . Al parecer un pulmón con desequilibrio ventilación-perfusión no puede transferir tanto O_2 y CO_2 como un pulmón que está uniformemente ventilado y perfundido, siendo lo demás igual. O, si se están transfiriendo iguales cantidades de gases (porque se han establecido por las demandas metabólicas del organismo), el pulmón con desequilibrio ventilación-perfusión no puede:

- Mantener una Po_2 arterial tan elevada.
- Una Pco_2 tan baja como lo hace un pulmón homogéneo.

Esto resalta la importancia crítica de una adecuada relación V/Q para mantener una oxigenación suficiente y una eliminación eficaz de CO_2

Conclusiones

Existen diversas causas que pueden afectar el intercambio gaseoso en pacientes críticamente enfermos. Sin embargo, el desajuste ventilación/perfusión (V/Q) es el principal mecanismo fisiopatológico involucrado en la mayoría de las patologías pulmonares agudas. Para optimizar el intercambio gaseoso, se emplean varias estrategias como:

- La administración de oxígeno suplementario.
- La ventilación mecánica con PEEP.
- La correcta posición del paciente.
- El uso cuidadoso de líquidos intravenosos.

Comprender a fondo la base fisiopatológica de las alteraciones en el intercambio gaseoso es esencial para orientar adecuadamente el tratamiento.

Referencias

1. Petersson J, Glenny RW. Gas exchange and ventilation-perfusion relationships in the lung. *Eur Respir J* 2014; 44(4):1023-1041.
2. Hopkins SR. Ventilation/perfusion relationships and gas exchange: Measurement approaches. *Compr Physiol* 2020; 10(3):1155-1205.
3. Raimondi Cominesi D, Forcione M, et al. Pulmonary shunt in critical care: a practical approach with clinical scenarios. *J Anesth Analg Crit Care*. 2024;4(1):18.
4. Powers KA, Dhamoon AS. Physiology, Pulmonary ventilation and perfusion. [Updated 2023 Jan 23]. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539907/>
5. Gordo Vidal F, Medina Villanueva A, Abella Álvarez A, et al. Fundamentos en ventilación mecánica del paciente crítico. Las Palmas de Gran Canaria: Tesela Ediciones; 2019
6. Crisancho Gómez W. Fisiología respiratoria: Lo esencial en la práctica clínica. Circulación pulmonar y relación ventilación-perfusión^{3ª} ed. México: Manual Moderno; 2016: 45-61.
7. West JB, Luks AM. Fisiología respiratoria: Fundamentos. 10ª ed. Wolters Kluwer; 2016: 63-86.
8. Guyton AC, Hall JE. Tratado de fisiología médica. 13ª ed. Madrid: Elsevier; 2016: 294-301.
9. JR Badia Jobal, A torres martí y M. Ferrer Monreal. Enfermo respiratorio crítico. Farreras, Rozman. Medicina Interna. 20 ed. Barcelona: Elsevier; 2021: 81.
10. Edward T. Naureckas, Julian Solway. Disturbances of respiratory function. Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J, editors. Harrison's principles of internal medicine. 21st ed. New York: McGraw-Hill Education; 2022: 285.
11. Levitzky MG. Ventilation/perfusion relationships. In: Levitzky MG. Pulmonary physiology. 9th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2018: 71–90.

12. Murray JF, Nadel JA. Gas exchange: basic principles and clinical implications. In: Mason RJ, Broaddus VC, Martin TR, et al., editors. Murray and Nadel's textbook of respiratory medicine. 6th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2016: 477–495.
13. Díaz Monrové JC. Fisiopatología de la insuficiencia respiratoria aguda. En: Cárdenas Cruz A, Roca Guiseris J, editores. Tratado de medicina intensiva. 2ª ed. Barcelona: Elsevier; 2021: 44.
14. West JB, Luks AM. Fisiopatología respiratoria: Fundamentos. 9ª ed. Wolters Kluwer; 2016: 34-60.
15. Blázquez V, Claverías L, Restrepo M. Relación entre ventilación y perfusión. En: Rodríguez A, et al., editores. Ventilación mecánica: Fisiopatología respiratoria aplicada. 1ª ed. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Journal; 2017: 39-42.
16. Patiño JF. Fisiología de la respiración. En: Patiño JF, editor. Gases sanguíneos, fisiología de la respiración e insuficiencia respiratoria aguda. 7ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2005: 37-90.
17. Morris T, Young A, Thomas C. Causes and management of impaired gas exchange in critically ill patients. BJA Educ 2025; 25(3):90-98.
18. Johnson NJ, Luks AM, Glenn RW. Gas exchange in the prone posture. Respir Care 2017; 62(8):1097-1110.
19. Do K, Musch G. Basic physiology of respiratory system: gas exchange and respiratory mechanics. In: Bellani G, editor. Mechanical Ventilation from Pathophysiology to Clinical Evidence. Cham: Springer International Publishing; 2022: 3–12.
20. Sarkar M, Niranjana N, Banyal PK. Mechanisms of hypoxemia. Lung India 2017; 34(1):47-60.
21. Raimondi Cominesi D, Forcione M, Pozzi M, et al. Pulmonary shunt in critical care: a practical approach with clinical scenarios. J Anesth Analg Crit Care 2024; 4(1):18.
22. Saavedra BM, Escobar AP, Caussade LS. Fisiología respiratoria: transporte de gases en sangre. Neumol Pediatr 2022; 17(3):72-75.
23. Kaminsky DA, Hibbert KA, Luks AM. Review of pulmonary physiology. Semin Respir Crit Care Med. 2023 Oct;44(5):509-510.

24. Rodríguez A, Bodí M, Bruhn A, et al. Mechanical Ventilation: Applied Respiratory Pathophysiology. Ediciones Journal; 2023.