

FACULTAD DE MEDICINA DE VALENCIA

NUEVO «TEST» PARA EL ESTUDIO DE LA RELACION  
VENTILACION-PERFUSION EN EL PULMON

Oximetría dinámica

DRES. E. LÓPEZ-BOTET Y R. BLANQUER

*Cátedra de Patología General (Prof. M. Carmena)*

*Departamento de Fisiopatología Respiratoria (Dr. E. López-Botet)*

La exploración funcional respiratoria informa de la mayor o menor capacidad del paciente para su intercambio gaseoso. No pretende, en modo alguno, aclararnos la calidad de las lesiones del aparato respiratorio.

Algunos «tests» integran en una sola cifra toda la actividad del sistema cardio-respiratorio, dándonos una idea global de su capacidad y de sus reservas. Otros estudian por separado ventilación y distribución de gases, coordinación entre ambos fenómenos y difusión a través del alvéolo. Estos «tests» intentan localizar a qué nivel del sistema la lesión altera la función.

Nos dicen que la ventilación está alterada por estenosis de las vías aéreas, por reducción del parénquima funcionante, por enfermedad del intersticio que mengua la elasticidad pulmonar, por afectación de la caja torácica en su conjunto osteomuscular o por incapacidad del centro respiratorio.

Pueden también decirnos que un pulmón tiene zonas bien ventiladas y mal perfundidas—aumento del espacio muerto—o, al contrario, zonas hipoventiladas y bien perfundidas que realizan un efecto «shunt».

Puede, finalmente, informarnos de un bloqueo alvéolo-capilar que dificulta el intercambio gaseoso, evidenciando que el proceso patológico lesiona de modo difuso el intersticio del pulmón.

Ahora bien, la localización que consiguen estos «tests» no es topográfica, sino estructural.

Así, la medida de la resistencia bronquial expresa en guarismos la dificultad que las vías aéreas ofrecen al paso del aire, pero no debe olvidarse que en un proceso difuso como la broncoestenosis, cada segmento bronquial se afecta con una intensidad distinta. La citada cifra no es más que la media aritmética de innumerables broncoestenosis. Otro tanto puede decirse de la elasticidad pulmonar o del bloqueo alvéolo-capilar, que son procesos difusos e irregularmente distribuidos.

El clínico aspira a saber no sólo el estrato funcional donde se halla la lesión, sino el pulmón o el segmento pulmonar donde ésta se encuentra. En los procesos difusos quiere saber qué zona es la más intensamente afectada, y en los procesos localizados, v. gr., un «shunt» veno-arterial, dónde se encuentran situados. La radiología y la lógica ayudan en este intento, pero a menudo sus sospechas no se ajustan a la realidad.

La broncoespirografía, midiendo por separado la función de ambos pulmones, demuestra a menudo cómo un pulmón radiológicamente útil tiene una ventilación deficiente. Otras veces evidencia cómo un pulmón bien ventilado consume poco  $O_2$  porque su circulación está alterada.

La práctica demuestra que la broncoespirografía sólo da tres datos verdaderamente útiles: el volumen minuto, la capacidad vital y el consumo de  $O_2$  de cada pulmón. Comparadas estas cifras con las de la espirografía simple, sabemos el porcentaje de aire que cabe en cada pulmón y el porcentaje de sangre que pasa por cada uno.

Algunos autores realizan además la broncoespirografía en ambos decúbitos laterales y la comparan con el decúbito supino. Es sabido que en decúbito lateral el pulmón situado en posición inferior aumenta su caudal de sangre y por ello su consumo de  $O_2$ . Cuando esto no tiene lugar, deducen dichos autores que el pulmón tiene su circulación seriamente deteriorada.

\* \* \*

Un paso más en este intento de localización topográfica de las lesiones o de determinar las zonas funcionalmente más afectado, es nuestro «test» de «oximetría dinámica».

La esencia del mismo se encuentra en las secuencias lógicas del siguiente esquema:

La oxihemoglobina arterial periférica es la mezcla de las hemoglobinas oxidadas por cada pulmón.

Una sangre arterial desaturada de oxígeno, puede estarlo por tres motivos:

- 1.º Mezcla de una sangre totalmente saturada con otra que lo ha sido sólo parcialmente.
- 2.º Mezcla de dos sangres desigualmente desaturadas.
- 3.º Mezcla de dos sangres igualmente desaturadas.

Si modificamos el débito circulatorio de cada pulmón, aumentando el de uno y reduciendo el del otro, la tasa de oxihemoglobina arterial total sufrirá muchas veces una variación lógica de la que pueden obtenerse conclusiones diagnósticas.

Para modificar el débito circulatorio de cada pulmón basta colocar el paciente en decúbito lateral. El pulmón situado inferiormente aumenta su flujo sanguíneo, y el superior lo disminuye.

Una oximetría arterial, realizada sucesivamente en decúbito supino y en ambos decúbitos laterales, da en individuos normales y en muchos enfermos respiratorios, resultados totalmente coincidentes. Pero existe un numeroso grupo de enfermos en los que dichos resultados son distintos. No es difícil entonces deducir en cada caso:

- a) Que un pulmón tiene su ventilación mucho más afectada que el otro.
- b) Que el bloqueo alvéolo-capilar es mayor en un lado que en el otro.
- c) Cuál es el pulmón que tiene un efecto «shunt».

## METODICA

Medimos la tasa de  $HbO_2$  en sangre arterial obtenida por punción directa en arteria humeral con trocar de COURNAND: a) en decúbito supino; b) en cada uno de los decúbitos laterales. Dejamos al paciente en reposo durante cinco

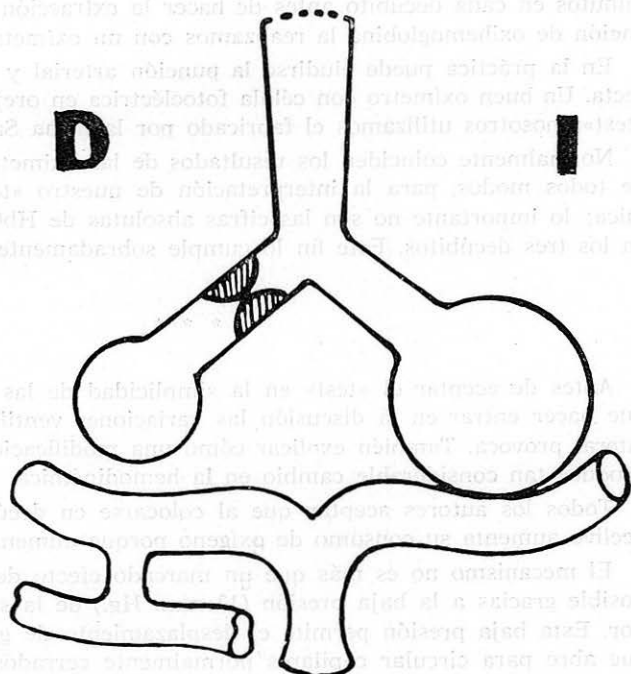


Fig. 1

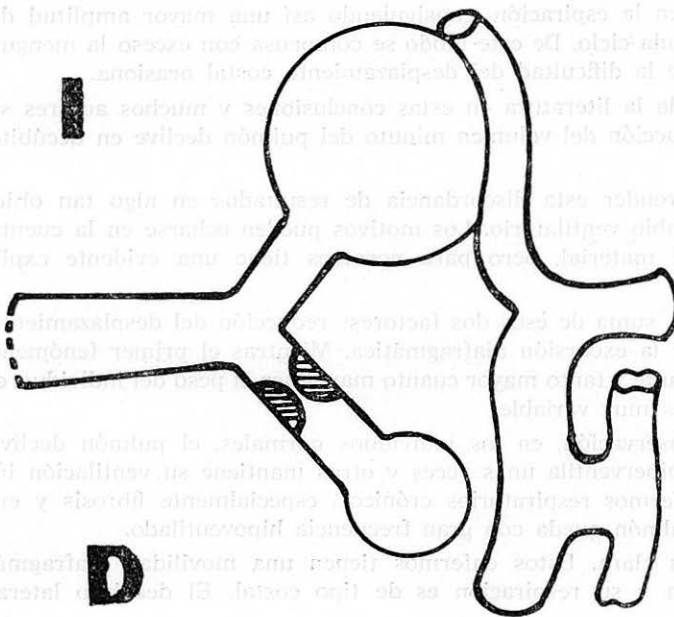


Fig. 2

minutos en cada decúbito antes de hacer la extracción de sangre. La determinación de oxihemoglobina la realizamos con un oxímetro de KIPP.

En la práctica puede eludirse la punción arterial y realizar oximetría indirecta. Un buen oxímetro con célula fotoeléctrica en oreja sirve para realizar el «test»; nosotros utilizamos el fabricado por la firma Safas.

Normalmente coinciden los resultados de las oximetrías directa e indirecta, de todos modos, para la interpretación de nuestro «test» de oximetría dinámica; lo importante no son las cifras absolutas de HbO<sub>2</sub>, sino sus variaciones en los tres decúbitos. Este fin lo cumple sobradamente la oximetría indirecta.

\* \* \*

Antes de aceptar el «test» en la simplicidad de las líneas precedentes hay que hacer entrar en la discusión las variaciones ventilatorias que el decúbito lateral provoca. También explicar cómo una modificación postural tan sencilla produce tan considerable cambio en la hemodinámica.

Todos los autores aceptan que al colocarse en decúbito lateral, el pulmón declive aumenta su consumo de oxígeno porque aumenta su caudal sanguíneo.

El mecanismo no es más que un marcado efecto de la fuerza de gravedad posible gracias a la baja presión (12 mm. Hg.) de la sangre en el círculo menor. Esta baja presión permite el desplazamiento de gran cantidad de sangre que abre para circular capilares normalmente cerrados.

Esta unanimidad no se encuentra en la literatura al exponer las variaciones que el decúbito lateral ocasiona en la ventilación. La mayoría admite que en decúbito lateral el pulmón declive reduce su capacidad vital, su volumen residual y el volumen de reserva espiratorio. Simultáneamente, el volumen corriente y la ventilación por minuto aumentan. Según BJORKMAN, este aumento llega en individuos normales hasta un 10 por 100.

Explican este extraño fenómeno porque el hemidiafragma del pulmón declive asciende más en la espiración, consiguiendo así una mayor amplitud de desplazamiento en cada ciclo. De este modo se compensa con exceso la mengua en la ventilación que la dificultad del desplazamiento costal ocasiona.

No concuerda toda la literatura en estas conclusiones y muchos autores se deciden por una reducción del volumen minuto del pulmón declive en decúbito lateral.

No deja de sorprender esta discordancia de resultados en algo tan objetivo como es un cambio ventilatorio. Los motivos pueden echarse en la cuenta de la técnica o del material, pero para nosotros tiene una evidente explicación.

Todo estriba en la suma de esos dos factores: reducción del desplazamiento costal y aumento de la excursión diafragmática. Mientras el primer fenómeno es lógicamente constante y tanto mayor cuanto mayor sea el peso del individuo, el segundo fenómeno es muy variable.

Según nuestra observación, en los individuos normales, el pulmón declive en decúbito lateral hiperventila unas veces y otras mantiene su ventilación inalterada. En los enfermos respiratorios crónicos, especialmente fibrosis y enfisemas, el citado pulmón queda con gran frecuencia hipoventilado.

La explicación es clara. Estos enfermos tienen una movilidad diafragmática muy restringida y su respiración es de tipo costal. El decúbito lateral

En el primer caso, para la interpretación de estos tests, lo importante es el tipo que en la división de ambas partes provoca el desdoblamiento lateral. Cuando sea necesario, puede hacerse intervenir en nuestra clasificación ligera la variación ventral de los bronquios mediante broncoscopía.

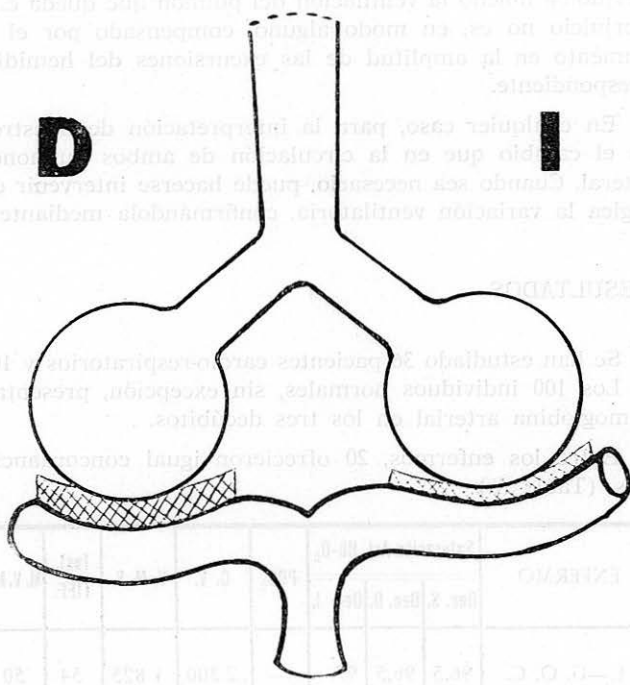


Fig. 3

EXPERIMO.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
1-O.C.C.	94.5	97.5	2.300	+ 835	54	50														
2-K.L.C.	85	85	2.408	1.125	40	55														
3-K.N.C.	97	97	2.600	1.375	51	70														
4-R.A.A.	98	97	2.000	1.450	52	65														
5-L.E.E.	97	97	2.300	1.375	60	75														
6-V.R.B.	95	95	2.900	1.355	53	65														
7-E.S.H.	95	95	2.300	1.440	60	55														
8-D.M.R.	90	95	2.000	1.100	57	50														
9-E.H.B.	90	90	2.000	1.000	50	85														
10-L.F.C.	94	94	825		45	45														
11-L.C.E.	93	93	1.000	1.000	55	55														
12-A.M.G.	92	92	900	855	45	55														
13-C.F.D.	97	97	1.200	50	50	55														
14-L.B.V.	98	98	200	2.050	60	40														
15-V.R.M.	98	98	2.500	1.500	60	75														
16-C.V.A.	98	98	200	1.625	60	88														
17-A.B.R.	97	97	2.000	1.000	55	55														
18-L.C.B.	98	98	2.300	1.350	50	55														
19-A.V.E.	98	98	2.600	1.960	60	70														
20-L.R.E.	97	97	2.400	1.200	55	55														

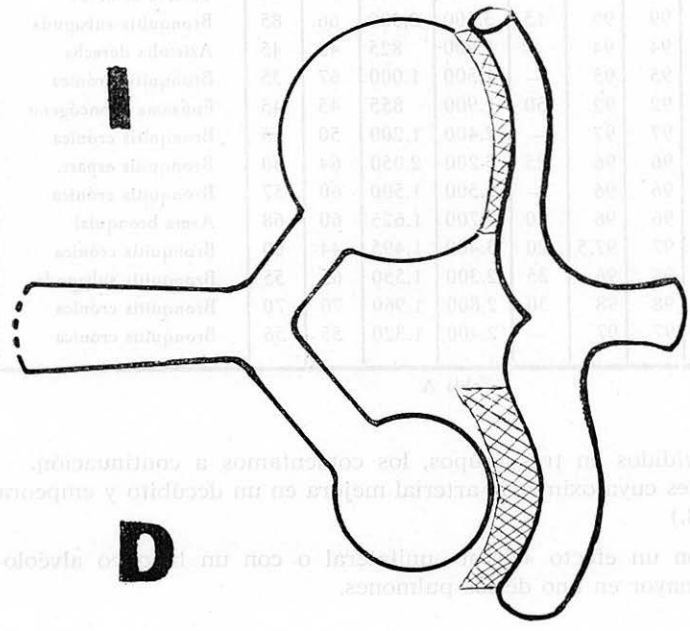


Fig. 4

Las otras 10 divisiones de los bronquios, los consideramos a continuación. En el caso de las divisiones que en un decurso y subsecuente se dividen en un decurso y subsecuente, como en el caso (Tabla B).

perjudica mucho la ventilación del pulmón que queda en posición inferior. Este perjuicio no es, en modo alguno, compensado por el pequeño e inconstante aumento en la amplitud de las excursiones del hemidiafragma patológico correspondiente.

En cualquier caso, para la interpretación de nuestro «test», lo importante es el cambio que en la circulación de ambos pulmones provoca el decúbito lateral. Cuando sea necesario, puede hacerse intervenir en nuestra especulación lógica la variación ventilatoria, confirmando mediante broncoespirografía.

## RESULTADOS

Se han estudiado 36 pacientes cardio-respiratorios y 100 individuos normales.

Los 100 individuos normales, sin excepción, presentaron igual tasa de oxihemoglobina arterial en los tres decúbitos.

Entre los enfermos, 20 ofrecieron igual concordancia en los tres resultados. (Tabla A.)

ENFERMO	Saturación Art. Hb-O <sub>2</sub>			PCO <sub>2</sub>	C. V.	V. M. S.	Test. TIFF.	M. V. M.	DIAGNOSTICO
	Dec. S.	Dec. D.	Dec. I.						
1.—G. O. C.	96,5	96,5	97	—	2.300	1.825	54	50	Cor pulmonale
2.—R. L. C.	85	85	85	—	2.600	1.125	40	55	Asma bronquial
3.—R. N. M.	97	97	96	20	2.600	1.375	52	70	Bronquitis crónica
4.—R. A. A.	96	96	95,5	—	3.000	1.650	55	65	Asma cardial
5.—J. E. D.	97	97,5	97	—	2.300	1.375	60	75	Asistolia derecha
6.—V. R. B.	96	96	96	20	2.900	1.535	53	65	Asma bronquial
7.—P. S. B.	96	96	96	30	2.400	1.440	60	55	Asma bronquial
8.—D. M. R.	96	96	97	—	2.000	1.100	55	50	Catarro asmoide
9.—E. H. P.	99	99	99	15	3.500	2.300	66	85	Bronquitis subaguda
10.—J. F. C.	94	94	94	—	1.900	825	43	45	Asistolia derecha
11.—J. C. R.	95	95	95	—	1.500	1.000	67	35	Bronquitis crónica
12.—A. M. G.	92	92	92	50	1.900	855	45	45	Enfiseema broncogeno
13.—C. V. G.	97	97	97	—	2.400	1.200	50	55	Bronquitis crónica
14.—E. B. V.	96	96	96	25	3.200	2.050	64	80	Bronquitis espast.
15.—V. R. M.	96	96	96	—	2.500	1.500	60	57	Bronquitis crónica
16.—C. Z. A.	96	96	96	20	2.700	1.625	60	68	Asma bronquial
17.—A. B. R.	97	97	97,5	20	3.400	1.495	44	60	Bronquitis crónica
18.—J. C. B.	95	96	96	35	2.300	1.550	65	55	Bronquitis subaguda
19.—A. V. E.	98	98	98	30	2.800	1.960	70	70	Bronquitis crónica
20.—J. R. C.	97	97	97	—	2.400	1.320	55	56	Bronquitis crónica

Tabla A

Los otros 16, divididos en tres grupos, los comentamos a continuación.

GRUPO I.—Pacientes cuya oximetría arterial mejora en un decúbito y empeora en el otro. (Tabla B.)

Son pacientes con un efecto «shunt» unilateral o con un bloqueo alvéolo-capilar asimétrico, mayor en uno de los pulmones.

Cuando el ductillo...  
 Cuando se invierte el... y pasa menos sangre...  
 Cuando se invierte el... y pasa menos sangre...  
 Cuando se invierte el... y pasa menos sangre...

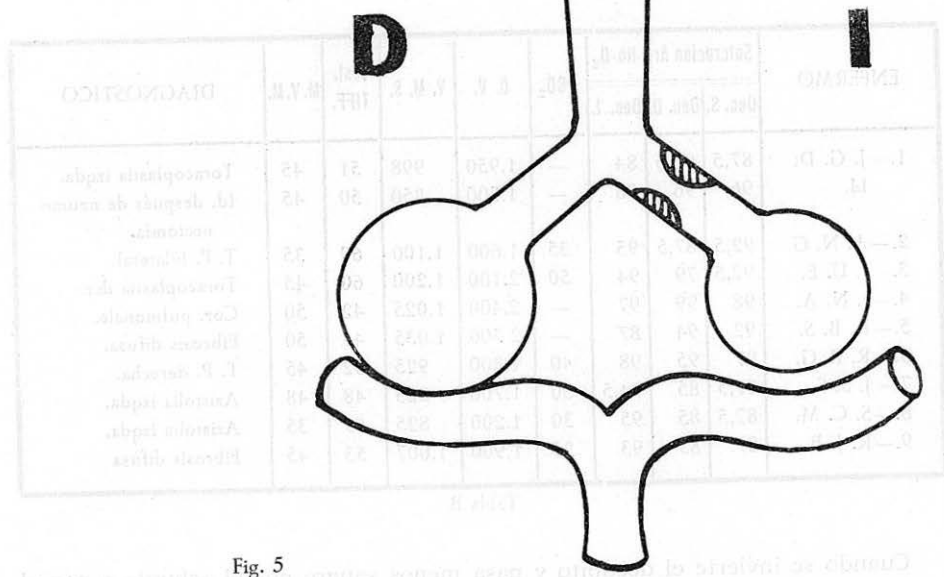


Fig. 5

Cuando se invierte el... y pasa menos sangre...  
 Cuando se invierte el... y pasa menos sangre...  
 Cuando se invierte el... y pasa menos sangre...  
 Cuando se invierte el... y pasa menos sangre...

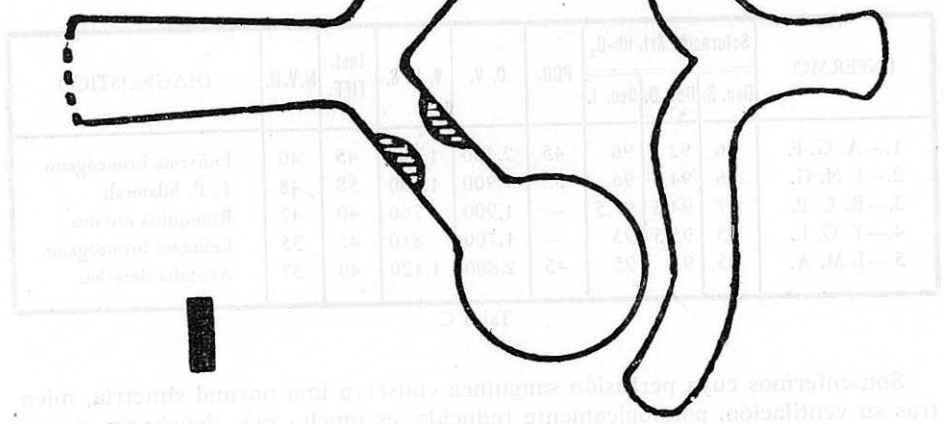


Fig. 6

son...  
 son...  
 son...  
 son...

Cuando el decúbito lateral hace pasar más sangre por el «shunt» o por el pulmón con mayor bloqueo, la sangre arterial total, lógicamente, está más desaturada (figs. 1, 2, 3 y 4).

ENFERMO	Saturación Art. Hb-O <sub>2</sub>			PCO <sub>2</sub>	C. V.	V. M. S.	Test. TIFF.	M. V. M.	DIAGNOSTICO
	Dec. S.	Dec. D.	Dec. I.						
1.—J. G. D.	87,5	92,5	84	—	1.950	998	51	45	Toracoplastia izqda.
Id.	96	96	96	—	1.700	850	50	45	Id. después de neumonectomía.
2.—A. N. G.	92,5	87,5	95	35	1.600	1.100	69	35	T. P. bilateral.
3.—J. U. E.	92,5	79	94	50	2.100	1.200	60	45	Toracoplastia der.
4.—J. N. A.	98	99	97	—	2.400	1.025	42	50	Cor. pulmonale.
5.—R. B. S.	92	94	87	—	2.300	1.035	45	50	Fibrosis difusa.
6.—R. P. G.	97	95	98	40	1.800	925	52	45	T. P. derecha.
7.—J. S. S.	87,5	85	94,5	30	1.700	825	48	48	Asistolia izqda.
8.—S. C. M.	87,5	85	95	30	1.200	825	69	35	Asistolia izqda.
9.—R. J. B.	87	85	93	25	1.900	1.007	53	45	Fibrosis difusa

Tabla B

Cuando se invierte el decúbito y pasa menos sangre por el «shunt» o por el pulmón con mayor bloqueo alvéolo-capilar, lógicamente también, la sangre arterial mejora su saturación.

En decúbito supino, las cifras son naturalmente intermedias.

En este grupo se encuentran los pacientes J. G. D. y J. U. E. (1 y 3), operados de toracoplastia. Ambos tienen como consecuencia un efecto «shunt» en el lado operado, objetivado con nuestro «test».

El primero de los enfermos, después de ser operado de nuevo y neumonectomizar el pulmón con «sunt», normalizó totalmente su desaturación arterial, y las cifras de ésta conservan el mismo valor en los tres decúbitos.

GRUPO II.—Pacientes cuya oximetría arterial empeora en un decúbito. (Tabla C.)

ENFERMO	Saturación Art. Hb-O <sub>2</sub>			PCO <sub>2</sub>	C. V.	V. M. S.	Test. TIFF.	M. V. M.	DIAGNOSTICO
	Dec. S.	Dec. D.	Dec. I.						
1.—A. G. F.	96	92	96	45	2.300	1.035	45	40	Enfisema broncogéno.
2.—J. N. G.	96	94,5	96	35	1.900	1.100	58	48	T. P. bilateral.
3.—R. C. P.	97	94,5	97,5	—	1.900	760	40	47	Bronquitis crónica.
4.—T. G. L.	95	95,5	93	—	1.700	810	47	35	Enfisema broncogéno.
5.—J. M. A.	95	93	95	45	2.800	1.120	40	57	Asistolia derecha.

Tabla C

Son enfermos cuya perfusión sanguínea conserva una normal simetría, mientras su ventilación, patológicamente reducida, es mucho más deficitaria en uno de los dos pulmones.



Cuando el pulmón peor ventilado queda en situación declive, su ventilación empeora todavía más, y el flujo sanguíneo aumenta. El resultado es obvio: la sangre arterial se desatura (figs. 5 y 6).

GRUPO III.—Pacientes que aumentan la desaturación de su sangre arterial en ambos decúbitos laterales. (Tabla D.)

ENFERMO	Saturación Art. Hb-O <sub>2</sub>			PCO <sub>2</sub>	C. V.	V. M. S.	Test. TIFF.	M. V. M.	DIAGNOSTICO
	Dec. S.	Dec. D.	Dec. I.						
1.—V. F.	94	87,5	90	54	1.450	500	30	35	Enfisema broncogénico. T. P. bilateral.
2.—J. G.	89	87,5	85	70	1.200	375	30	25	

Tabla D

La ventilación, seriamente afectada en ambos pulmones, se reduce muchísimo en cualquiera de ellos cuando adopta la posición declive en decúbito lateral. En ambos decúbitos pasa mayor cantidad de sangre por un pulmón tan mal ventilado que realiza un verdadero efecto «shunt». Por eso el paciente está menos desaturado en decúbito supino que en los dos decúbitos laterales.

## CONCLUSIONES

De todos los resultados pueden obtenerse las siguientes ideas con finalidad práctica.

El «test» de oximetría dinámica es una prueba de sencilla realización que consiste en determinar la HbO<sub>2</sub> arterial del paciente colocado sucesivamente en decúbito supino y en ambos decúbitos laterales.

Se basa en el hecho de que en decúbito lateral pasa más sangre por el pulmón declive.

Cuando en un pulmón existe un «shunt» veno-arterial, al pasar más sangre por el mismo, la sangre arterial se desatura (figs. 1 y 2). Cuando variando el decúbito pasa menos sangre por el «shunt», la saturación arterial mejora.

Lo mismo sucede en los pacientes cuyo bloqueo alvéolo-capilar es mayor en uno de los dos pulmones. Al ponerlos en decúbito lateral, si el pulmón inferior es el más bloqueado, aumentará su desaturación arterial (figs. 3 y 4). En cambio, cuando al variar el decúbito quede bajo el pulmón con menos bloqueo, mejorará la saturación arterial.

La ventilación del pulmón declive, que en los individuos normales no se afecta e incluso mejora, empeora en cambio en gran parte de los pacientes con enfisema o fibrosis difusa.

Por ello, cuando la ventilación está seriamente afectada en ambos pulmones, los dos decúbitos laterales empeoran la saturación arterial. En efecto, el decúbito lateral hace pasar más sangre por el pulmón cuya mala ventilación compromete más aún el decúbito (figs. 5 y 6).

Cuando la mala ventilación es asimétrica, este fenómeno sólo tiene lugar en el decúbito que deja debajo al pulmón peor ventilado.

Concluyendo, nuestro «test» sirve para detectar:

- 1.—En qué pulmón existe un «shunt» o un efecto «shunt» veno-arterial.
- 2.—En qué pulmón es mayor el bloqueo alvéolo-capilar.
- 3.—Qué pulmón tiene más seriamente alterada su ventilación.
- 4.—Cuando la ventilación está muy disminuida bilateralmente, comprobar que ambos decúbitos laterales perjudican la oxigenación arterial.

En todos estos enfermos, nuestro «test» sirve además para aconsejar al paciente la postura óptima en que el juego ventilación-perfusión consigue los efectos menos nocivos o más beneficiosos para la oxigenación de su sangre.

Prueba	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
PaO <sub>2</sub>	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100
PaCO <sub>2</sub>	40	40	40	40	40	40	40	40	40	40
pH	7.4	7.4	7.4	7.4	7.4	7.4	7.4	7.4	7.4	7.4
SaO <sub>2</sub>	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100
FiO <sub>2</sub>	0.21	0.21	0.21	0.21	0.21	0.21	0.21	0.21	0.21	0.21
FiCO <sub>2</sub>	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05
FiN <sub>2</sub>	0.16	0.16	0.16	0.16	0.16	0.16	0.16	0.16	0.16	0.16
FiO <sub>2</sub> - FiCO <sub>2</sub>	0.16	0.16	0.16	0.16	0.16	0.16	0.16	0.16	0.16	0.16
FiO <sub>2</sub> - FiN <sub>2</sub>	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05
FiCO <sub>2</sub> - FiN <sub>2</sub>	0.01	0.01	0.01	0.01	0.01	0.01	0.01	0.01	0.01	0.01
FiO <sub>2</sub> - FiCO <sub>2</sub> - FiN <sub>2</sub>	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00

Table II

En este estudio se utilizaron 10 enfermos con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) en fase de recuperación. Los datos de las pruebas de ventilación y perfusión se muestran en la tabla II. Se puede observar que en todos los casos el índice de shunt veno-arterial (Q<sub>VA</sub>) es menor que el índice de bloqueo alvéolo-capilar (Q<sub>AC</sub>), lo que indica que el principal defecto de oxigenación es de tipo mecánico.

Los resultados de las pruebas de ventilación y perfusión se muestran en la tabla II. Se puede observar que en todos los casos el índice de shunt veno-arterial (Q<sub>VA</sub>) es menor que el índice de bloqueo alvéolo-capilar (Q<sub>AC</sub>), lo que indica que el principal defecto de oxigenación es de tipo mecánico.

Los resultados de las pruebas de ventilación y perfusión se muestran en la tabla II. Se puede observar que en todos los casos el índice de shunt veno-arterial (Q<sub>VA</sub>) es menor que el índice de bloqueo alvéolo-capilar (Q<sub>AC</sub>), lo que indica que el principal defecto de oxigenación es de tipo mecánico.

Los resultados de las pruebas de ventilación y perfusión se muestran en la tabla II. Se puede observar que en todos los casos el índice de shunt veno-arterial (Q<sub>VA</sub>) es menor que el índice de bloqueo alvéolo-capilar (Q<sub>AC</sub>), lo que indica que el principal defecto de oxigenación es de tipo mecánico.

Los resultados de las pruebas de ventilación y perfusión se muestran en la tabla II. Se puede observar que en todos los casos el índice de shunt veno-arterial (Q<sub>VA</sub>) es menor que el índice de bloqueo alvéolo-capilar (Q<sub>AC</sub>), lo que indica que el principal defecto de oxigenación es de tipo mecánico.

Los resultados de las pruebas de ventilación y perfusión se muestran en la tabla II. Se puede observar que en todos los casos el índice de shunt veno-arterial (Q<sub>VA</sub>) es menor que el índice de bloqueo alvéolo-capilar (Q<sub>AC</sub>), lo que indica que el principal defecto de oxigenación es de tipo mecánico.

Los resultados de las pruebas de ventilación y perfusión se muestran en la tabla II. Se puede observar que en todos los casos el índice de shunt veno-arterial (Q<sub>VA</sub>) es menor que el índice de bloqueo alvéolo-capilar (Q<sub>AC</sub>), lo que indica que el principal defecto de oxigenación es de tipo mecánico.

Los resultados de las pruebas de ventilación y perfusión se muestran en la tabla II. Se puede observar que en todos los casos el índice de shunt veno-arterial (Q<sub>VA</sub>) es menor que el índice de bloqueo alvéolo-capilar (Q<sub>AC</sub>), lo que indica que el principal defecto de oxigenación es de tipo mecánico.

Los resultados de las pruebas de ventilación y perfusión se muestran en la tabla II. Se puede observar que en todos los casos el índice de shunt veno-arterial (Q<sub>VA</sub>) es menor que el índice de bloqueo alvéolo-capilar (Q<sub>AC</sub>), lo que indica que el principal defecto de oxigenación es de tipo mecánico.