

16: Arnas gutxiegitasuna I

Anatomia

Arnas-aparatuak bi osagai nagusi ditu:

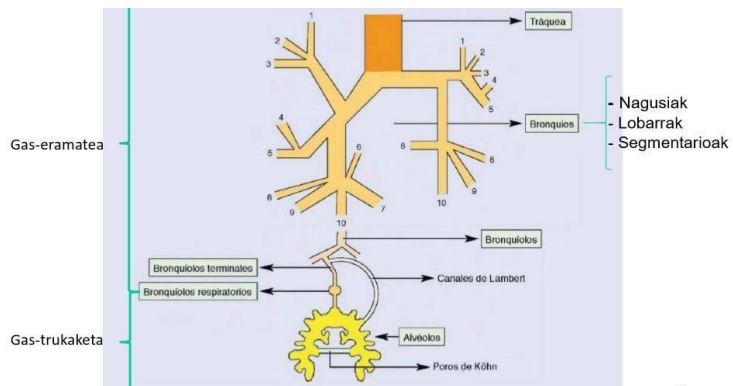
- Birikak eta arnas-bideak: aireztapenaz arduratzen dira.
- Kutxa torazikoa: arnas-funtzioa baimentzen du presio eta bolumen aldaketen bidez. Osagaiak: saihetsak (hauek ornoei eta esternoari lotzen dira), muskulu eskalenoak, interkostalak eta diafragma.

Arnas-bideak bi zatitan banatzen dira, goikoak (sudurra, nasofaringea, laringea eta trakea) eta behekoak (bronkio eta bronkioloak). Hauen funtzio nagusia arnastutako airea egokitzea da, hau da, airea berotzea, hezetzea eta bertan dauden hainbat partikulen eliminazioa da.

Birikak bi sistemek osatzen dituzte, alde batetik, airea eroaten duen sistemak (bronkio eta bronkioloak) eta bestetik, gas-trukea egiten duen sistemak (albeoloak).

Bronkio eta bronkioloen arteko ezberdintasuna horman daukaten kartilagoa da, honen kopuruak arnas-goran duten kolapsatzeko joera baldintzatuko du.

Albeoloak aireztapen bronkioloen horman edo saku alveolarren gune periferikoetan kokatzen dira eta isolatuta ez dauden egiturak dira. Fisikoki elkarren artean lotuta daude eta bronkiolo eta pleurari lotzen dira baita ere.



Köhn-en poroak: Azino bereko edo desberdinetako albeoloak komunikatzen dituzte.

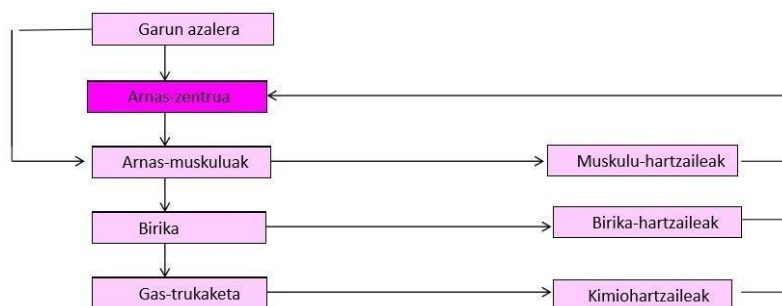
Aireztapenean eragiten duten faktoreak

- **Etsipena**: birikak luzatzeko duen ahalmena.
- **Elastantzia**: luzatu ondoren bere formara bueltatzeko birikak duen ahalmena .
- **Aire-bideen erresistentzia**: Odolarekin bezala: $R \propto 1r^4$. Trakea eta bronkiok egitura zurrinak dira (hezurra, kartilago), baina bronkioloen erradioa aldakorra da eta faktore ezberdinek bronkokonstrikzioa eta bronkodilatazioa eragin dezakete.

Aireztapenaren kontrola

Aireztapenaren muskuluak bizitza osoan zehar uzkuritu eta erlaxatzen dira. Eta bihotzak ez bezala NS-ren kitzikapena behar dute, horregatik arnasketa zentro nerbioen nerbio motorrek, arnasketa muskuluen kitzikapen erritmikoa eragiten dute.

Aireztapena oharkabeko ekintza erreflexua da; hau da, erreflexuen bidez egokitzen dugu aireztapen maiztasuna gure egoera fisiologikoei erantzuteko. Hau gauzatzeko betiko osagaiak daude; sensoriala, integrazioa eta motorea. Ekintza erreflexua de arren garunak nahitako kontrola burutu dezake.



Aireztapen (VA) eta odolestatzearen (Q) arteko erlazioaren egokitasuna

Oinarrizko egoeran desoreka orokorra dago aireztapen albeolarraren eta odolestatzearen artean, zehazki VA/Q erlazioa 4L aire/5L odol edo 0.8 da. Baina erlazio hau ez da birika osoan berdin mantentzen, aireztapena eta odolestatzea gertatzeko erraztasun edo zailtasun ezberdina baitago birikaren eremu ezberdinetan.

Albeolo eta kapilareen arteko difusioa

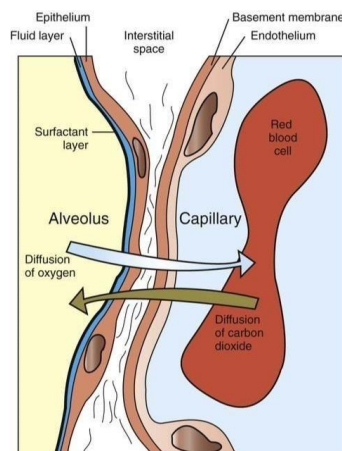
Oxigenoa albeoloetatik kapilareetara eta CO₂ kapilareetatik albeoloetara garraiatzeko gasen difusio gertatu behar da bi egitura hauek banatzen dituen mintz albeolokapilarrean zehar.

Mintz albeolokapilarrearen osagaiak:

- Kapilareen mintz basala eta endotelioa.
- Eritrozitoen mintza eta plasma.

Mintz albeolokapilarrearen alde batetik bestera garraiatzen den gas kantitateak Fick-en legea jarraitzen du eta ondoko faktoreen araberakoa da:

- **Mintzaren azalera eta lodiera:** 140m² eta 0,5µm dira. Lodiera handitzen edo azalera murrizten bada difusioa txikituko da.



- **Gasak mintzaren egituretan duen solubilitatea:** CO₂-aren solubilitatea O₂-arena baino 20 aldiz handiagoa da, horregatik hiperkapnia dagoenean hipobentaliazioa dago ia fijo.
- **Albeoloen eta kapilareen arteko gasen presio diferentzia:** likido batetan disolbatuta dauden gasek baino ez dute presio partziala eragingo, beste molekula batzueri lotutakoek ez. Difusioa presio altueneko gunetik presio baxuenekora gertatuko da.
 - Gasen presio albeolarra: 100mmHg PO₂ eta 40mmHg PCO₂
 - Gasen presio kapilarra: 40mmHg PO₂ eta 45mmHg PCO₂

Fick-en legea:

$$\text{Difusio-tasa} = \frac{\text{azalera} \times \text{kontzentrazio-gradiente} \times \text{mintzaren iragazkortasuna}}{\text{mintzaren lodiera}}$$

Hemoglobinaren asetasun-kurba

Kurba sigmoidea da, kurba honetan garrantzitsuak dira Hb-k oxigenoarekiko duen afinitatea aldatuko dutenak.

Kurbaren interpretazioa: O₂-ren presio partziala handitzen den heinean Hb eta oxigenoaren arteko afinitatea handitzen da eta oxigeno gehiago garraiatzen da hemoglobinari lotuta. Dena den, kurbaren goiko aldean (meseta-aldia) oxigenoaren presio partziala handitu arren Hb-ren asetzea ez da aldatuko (muga).

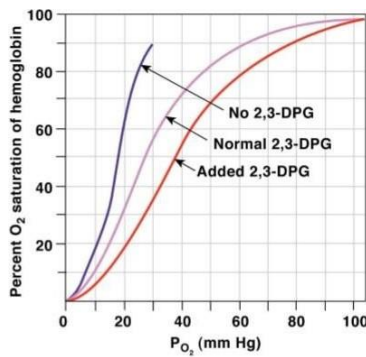
P50puntu: odoleko Hb-ren erdia asetzeko beharrezko pO₂ adierazten du. Balio fisiologikoa 26,5mmHg.

Kurbaren aldaketak:

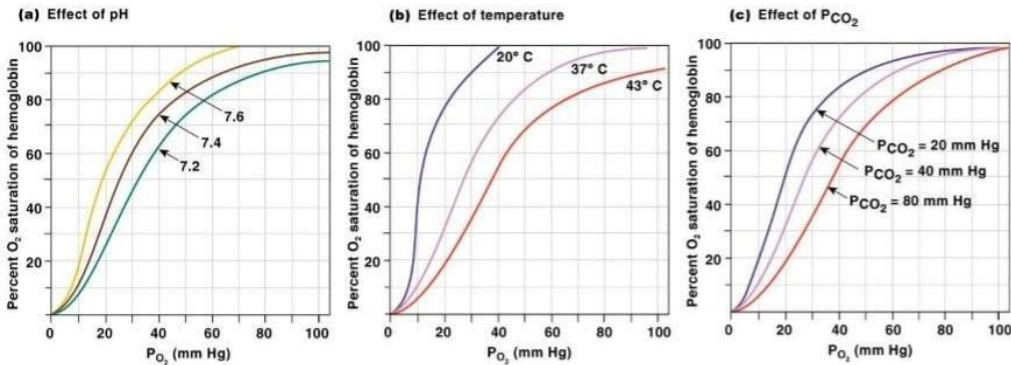
- **Eskumara:** Hb eta oxigenoaren arteko afinitatea txikitu
- **Ezkerrera:** Hb eta oxigenoaren arteko afinitatea handitu.

Afinitatea aldatzen duten faktoreak:

- **Bohr efektua:** pCO₂ igo, pH jaitsi eta temperatura igotzen da, ondorioz Hb eta oxigenoaren arteko afinitatea txikitzen da.
- **pH:** jaisten denean Hb eta oxigenoaren arteko afinitatea txikitzen da, Hb-k oxigeno gutxiago garraiatzen du eta arrazago askatzen da ehunetara.
- **Temperatura:** igotzean Hb eta oxigenoaren arteko afinitatea txikitzen da
- **-2,3-DPG:** glikolisi anaerobian agertzen den molekula da. Molekula honen kontzentrazioa igotzeak Hb eta oxigenoaren arteko afinitatea murriztuko du.



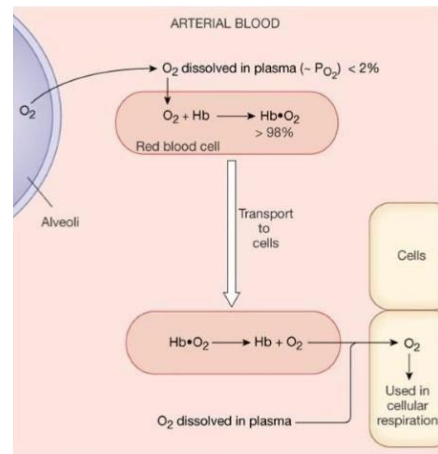
Hemoglobina eta karbono monoxidoaren arteko lotura berez patologikoa da. Karbono monoxidoa toxikoa da eta hemogloblnaren hemo taldean lotuko da, hau da, oxigenoraren tokian. Beraz karbono monoxidoa agertzean oxigenoa lotzea eragotziko du, gainera Hb-k eta karbono monoxidoarekin duen afinitatea oxigenoarekin duena baino 250 aldiz handiagoa da.



Oxigenoa ehunetara garraiatzea

Odolean garraiatzen den O₂-aren % 98 Hb-ri lotuta dago, hau oso garrantzitsua da O₂-ak oso disolbagarritasun baxua duelako eta gainontzeko O₂ disolbatuta garraiatzen da.

- Disolbatuta doan O₂ kantitatea PaO₂ eta plasmaren solubilitatearen araberakoa da.
- O₂ eta Hb-ren arteko lotura PaO₂-aren araberakoa eta Hb saturazio kurban eragiten duten faktoreen araberakoa da.

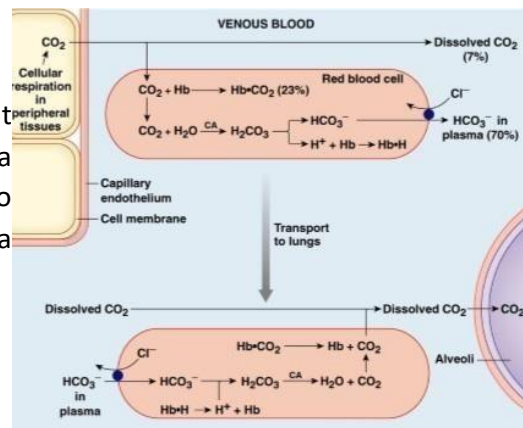


Hemoglobina batek 4 hemo talde dauzka: bakoitza O₂ molekula bati lotua lotura ahul eta itzulgarrien bitartez.

Karbono dioxidoaren zikloa

CO₂ metabolismoaren azken ekoizkinetako bat da. Disolbagarritasun altua dauka baina ekoizpena plasman disolbatu daitekeena baino askoz altuagoa da. 3 modutan garraiatzen da odolean:

- Plasman disolbatuta (%7)
- Bikarbonato moduan (%70)
- Hb-ri lotuta (%23)



Azterketa diagnostikoa

DLCO proba

DLCO: Arnas hartze bakarrean karbono monoxidoa transferitzeko ahalmena.

Teknika honetan pazienteak gas nahaste bat arnastea egiten dugu, nahaste horrek CO kantitate zehatza izango du, eta arnas-goran hartutako CO neurtzen dugu. Karbono monoxidoak mintz albeolokapilarra zeharkatzen du eta era itzulezinean lotzen zaio hemoglobinari, beraz ez du presio partzialik eragingo (Henry-ren legea).

Fick-en legea aplikatuta esan dezakegu DLCO azalera albeolarrarekiko proportzionala eta mintz albeolarraren lodierarekiko alderantzizko proportzionala da. Beste aldagai batzuen menpekoea da baita ere, alde batetik odolean dagoen hemoglobina kantitatea eta bestetik, VA/Q erlazioa. Gauzak horrela DLCO gasen transferentzia globala neurtzen duela esan dezakegu.

DLCO murriztuta egongo da ondoko baldintzetan:

- Azalera albeolarra murriztuta dagoenean (enfisema)
- Mintz albeolokapilarraren lodiera areagotzea
- Hb maila murrizta dagoenean (anemia)
- Aireztapen alterazioak daudenean (atelektasia)
- Perfusioaren alterazioak daudenean (enbolismoa)

Espirometria

Pazientearen ahotik ateratzen edo irtetzen den aire bolumena neurtzen da.

Bolumen hauek aireztapena normala denean, hau da, pazienteak denbora murrizpenik ez duenengan, eta aireztapena bortxatua denean; pazienteak aireztapena denbora mugatu batean egitera behartzen dugunean, neurtu ditzazkegu.

Honen arabera bi bizi ahalmen bereizten ditugu:

- SVC (slow vital capacity): aireztapena normala denean.
- FVC (forced vital capacity): aireztapena bortxatua denean. SVC baino txikiagoa da beti eta nabarmen txikiagoa da gaixotasun buxatzaileak daudenean.

Bizi ahalmena = Arnasketan mugiarazten bolumena + Arnas-gorako BE + Arnas-beherako BE (BE: bolumen erreserba)

Espirometria dinamikoa

Pazienteak neurketa gailuari konektatzen dugu eta zenbait arnasketa normal egin ditzan eskatzen diogu. Ondoren, arnas hartze maximoa egin dezan eta ahalik eta denbora laburrenean, ahalik eta aire gehien botatzeko eskatzen diogu.

Lortutako emaitzak bi eratara adieraz ditzakegu:

- Bolumen/denbora kurba.
- Fluxu/bolumen kurba.

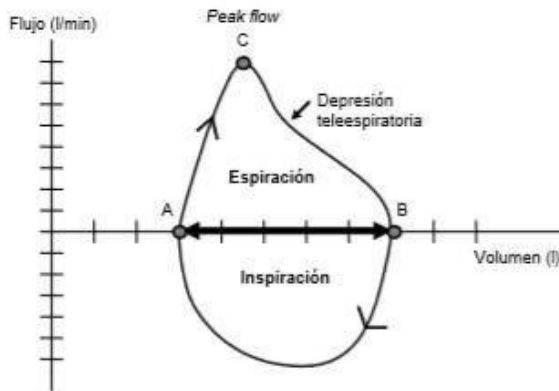
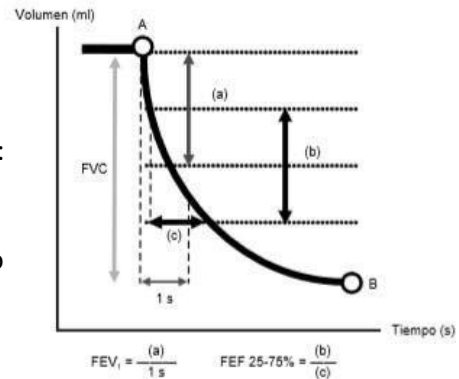
A puntua: Arnas hartze maximoa

B puntua: Arnas hustutze maximoa

FEV1 (forced expiratory volume in the first second): lehenengo segunduan botatako aire bolumena.

Erabilgarriagoa da FEV1 bizi ahalmenarekiko adieraztea:

$$\frac{FEV_1}{FVC} \times 100$$



A puntua: Arnas hartze maximoa

B puntua: Arnas hustutze maximoa

C puntua (Peak flow): arnas hustutze fluxu maximoa

FVC = kurbaren zabalera

Froga bronkodinamikoetan bronkioen buxadura itzulgarria den aztertzen da saiakuntza fisiologiko edo farmakologikoen bidez. Aztertzen den alterazioa buxadura bat denez, fluxuak neurtzen dituzten magnitudeak erabiltzen dira (Adb: FEV1), emaitzak positibotzat hartzen dira egun berean egiten diren neurketen aldakuntza %20 baino handiagoa denean.

“Probokazio” probek agerian uzten dute bronkioen erantzuna gehiegizkoa dela euren kalibrea txikitzen duten kitzikatzailerik ezberdinen presentzian, honi hiperreaktibilitatea deritzogu.

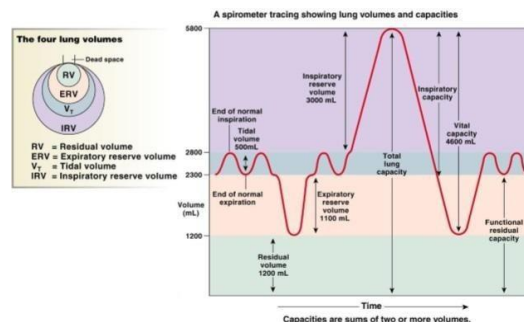
Farmako bronkio-zabaltzaileekin proba: Pazienteari espirometria egiten diogu bronkiozabaltzailea (salbutamol) arnastu baino lehen eta hau arnastu eta 15 minutura.

Hipererreaktitate bronkiala = FVC >11% edo FEV1 >12% Arnasketa bolumena >200mL

Espirometria estatikoa

Pazientea neurketa gailuari konektatzen dugu eta zenbait arnasketa normal egin ditzan eskatzen diogu. Ondoren arnas-gora eta arnas-behea maximo bana egin ditzan jarraian, hau da, ahalik eta aire bolumen handiena hartzea eta botatzea, eskatzen diogu.

Lortutako emaitzak:



1. Bolumen arrunta (tidal volume)
2. Arnasgorako erreserba-bolumena (inspiratory reserve volume)
3. Arnasbeherako erreserba-bolumena (expiratory reserve volume)
4. Gaineratiko bolumena (residual volume)

-Bolumen arrunta: Arnasketa normal batetan mugiarazten den aire bolumena, 500ml inguru.

-Arnas-gora erreserba-bolumena: beharrei erantzuteko arnas-goran har daitekeen erreserba bolumena.

-Arnas-behera erreserba bolumena: beharrei erantzuteko arnas-beheran bota daitekeen erreserba-bolumena.

Gasen trukaketa ebaluatzeko: Gasometria: PaO₂, PaCO₂, pH, pulsioximetria...

Irudi-probak: Rx, Tomografia konputarizatua (TC), erresonantzia magnetikoa (RM), ecografia (ECO), gammagrafia, angiografia.

Bronkoskopia

Albeolo pO₂ - arteria pO₂ = D(A-a) O₂ uste dut hau dela

Garrantzitsua kausak bilatzeko:

- Birikako kausak: D(A-a) O₂ gehitua
- Birikatik kanpoko kausak: D (A-a) O₂ normala agertuko dira inguruko airea arnasten dugunean.

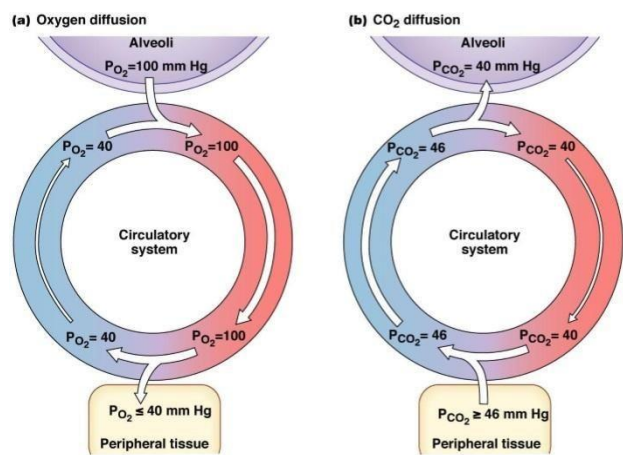
Arnas gutxiegitasuna: arnas funtzioaren huts egitea da, hau da, odola ez da ondo oxigenatzen edo CO₂ ez da odoletik ondo garbitzen. Honen ondorioz PaO₂ baxua (hipoxemia) edota PaCO₂ altua (hiperkapnia)

- Arnas gutxiegitasun totala: Hipoxemia + Hiperkapnia.
- Arnas gutxiegitasun partziala: Hipoxemia baino ez da agertzen.

Presio txikia dagoen tokitan, adibidez mendi garaietan, PaO₂ txikiagoa izango da baina ez da arnas gutxiegitasunik egongo. Izan ere, kanpo presioa txikiagoa izanik pO₂ albeolarra txikiagoa izango da, baita ere kanpo presioa txikiagoa izateagatik O₂ gutxiago disolbatzen da. Beraz D(A-a) balio normala izango da eta O₂ ematean hipoxemia zuzenduko da.

Arnas gutxiegitasunaren sailkapena:

- Hipoaireztapen orokorra
- Tokiko VA/Q alterazioak: kaltea toki batetan gertatzen da, gainontzeko birikaren egoera normala da.
- VA/Q alterazio lausotuak



Birikako gaixotasun buxatzaile kronikoa

Bronkio eta bronkioloen buxadura partziala gertatzen da, hauen argia ez baita guztiz estaltzen. Hau hiru sindrometan ageri da: Bronkitis kronikoa, birika enfisema eta asma bronkiala.

Bronkio eta bronkioloen buxadurak bi mekanismo ditu:

- **Aire fluxu mugatua:** Arnas bideek aireari arnas-beheran jartzen dioten erresistentzia handiagoa da.
- **Albeoloen distentzioa:** Arnas-bideak era goiztiarrean izten dira, biriketan geratzen den aire bolumena oraindik handian denean, eta airea albeoloetan "arrapatuta" geratzen da. Ondorioz albeoloak pustuta geratzen dira, hau mekanismo konpentsatzaile gisa jokatzen du hein batean geratzen den aire bronkioloen zuntzak luzatu eta partzialki irekitzen dituelako.

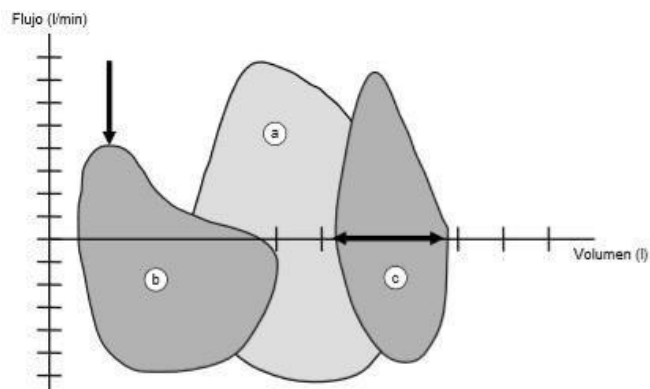
Azaldutako mekanismoen ondorioz albeoloetan dagoen airea ez da berrituko eta honek VA/Q erlazioan eragiten du gehien bat, lesioaren larritasunaren arabera arnas gutxiegitasun totala edo partziala eragingo dute.

Patroi espiometrikoak

a = normala

b = buxatzailea (bronkitis kronikoa + enfisema)

c = murriztailea



Patroi buxatzailean:

- Peak flow beherago dago: airea albeoloetan harrapatuta geratzen denez botatzen den aire bolumen maximoan murriztuta egongo da.
- FEV1 txikituta dago: arnas-behera oztopatuta dago eta airea harrapatuta geratzen da, beraz lehenengo segunduan aire gutxiago kanporatuko da.
- FVC mantentzen da: mugitzen den airea murrizten den arren arnas-beherako erreserba bolumena handitzen da.

$$\frac{FEV1}{FVC} \times 100 < \%80$$

Bronkitis kronikoa

Agente narritagarriekiko (tabakoa batez ere) etengabeko esposizioak eragindako gehiegizko sekrezioa da.

Agente narritagarriek makrofagoak zein zelula epitelialak aktibatzen dituzte eta hauek

hantura-bitartekariak, proteasas (Adb: elastasak)... askatzen dituzte, hau da, hantura eragiten dute. Honek muki jarioa gehitua egotea eta bronkioloen suntsipena dakar.

Anatomia patologikoa: Hantura kronikoa trakea eta bronkioetan (trakeobronkiala) eta submukosa-guruinen hiperplasia.

Enfisema

Albeoloaren hormaren hausturak eragindako espazio bronkio-terminalaren zabaldura.

Buxadura mekanismo dinamikoa da, albeoloen parekiman dauden zuntz-elastikoen suntsiketak

arnas-beheran bronkioloa buxatzea eragiten du. Izan ere, zuntz hauek galtzean bronkioloek uzkuertzeko gaitasuna galduko dute eta zailagoa izango da airea kanporatzea. Gainera birikako-hipertentsioa eragiten du, basokonstriktzioaren ondorioz arterietako tunika intima eta tunika muskularra loditzen direlako.

BGBK-aren tratamendua

Orokorrak

- Tabakoa eta narritatzaileak kendu
- Hidratazio egokia
- Inguruko airearen hezetasuna
 - Txertoak: Gripe eta neumokokoaren babesleak
 - Arnas gutxiegitasuna badago: oxigenoterapia

Farmako-tratamendua:

- Bronkozabaltzaileak: Antikolinergiko, β 2-agonistak, teofilina
- Hantura-aurkakoak: Kortikoideak (eztabaidatsua)
- BGBK ber-agudizazioa tratatzeko antibiotikoak erabiltzen dira

Asma bronkiala

Hantura gaixotasun kronikoa da. Bronkioen hipererreaktibitateak aire-fluxuaren buxadura itzulgarria eragiten du.

Sindrome buxatzaile, paroxistikoa eta errezidibantea da. Krisi asmatikoak eragiten dituzten eragileak:

- Ariketa fisikoa
- Arnas infekzio biralak
- Sinusistis
- Tabakoa, kutsadura, susb.kimikoak
- Elikagaiak
- Emozio ezberdinek
- Alergenoak
- Eguraldi aldaketa bortitzak
- Farmakoek

Fisiopatologia

- Bronkio-espasmoa
- Mukosako edema
- Muki hiperjarioa

Adierazpen klinikoak

- Eztula
- Disnea
- Soinu txistulariak

Froga osagarriak

- Hipoxemia:
 - Kuadro arinean: hipokapnia: arnas alkalosia
 - Kuadro larrian: hiperkapnia + az.laktikoa, hau da, azidosi metabolikoa + arnas azidosia
- Espirometrian:
 - Bronquio hipererreaktibitatea: FEV1 baxua eta FEV1/TCV <%80
 - Bronkozabaltzaileekin: Erantzun positiboa

I motako hipersentikortasun erreakzioa edo erreakzio anafilaktikoa

Agente eragilea alergen bat denean gertatzen da eta bi fase fitu:

1. **Sentikortze aldia:** Antigenoarekin kontaktuan jartzen garen lehenengo aldia B linfozito batek antigenoa barneratuko du eta honen kontrako IgE sintetizatuko ditu. Hauek mastozitoen eta basofiloen gainazalera atxikituko dira eta sentsibilizatuta geratuko dira.
2. **Aldi eragilea:** Antigenoarekin bigarren aldiz kontaktuan jartzean, mastozito eta basofiloek IgE-ei esker ezagutuko dute eta hantura bitartekariak jariatuko dituzte, gehiegizko erantzun inune bat eraginez.
 - Basofiloek bitartekari primarioak jariatzen dituzte: Histamina, proteasak, heparina eta faktore kimiotaktikoak. Hauek eragiten dituzten adierazpen klinikoak:
 - Muskulu leunaren uzkurketa
 - Basozabaldura
 - Kimiotaxia
 - Mastozitoei bitartekari sekundarioak jariatzen dituzte: PG D2, tronboxano A2 eta leukotrienoak (LTc4, LTd4, LTB). Hauek eragiten duten adierazpen kliniko bakarra hantura. Honen eraginak muskulu uzkurketa eman eta 3-4 ordotara gertatzen da.

Asma akutuaren tratamendu orokorra

Neurri orokorrak:

- Alergenoak eta narritatzaileak saihestea

- Hidratazioa egokia izatea
- Inguruko airearen hezetasuna egokia izatea
- Kausa infekzio bat izanez gero: tratamendu goiztiarra

Tratamendu farmakologikoa

- Farmako-kontrolatzaileak:
 - Kortikoide (arnasbidekoak eta sistemikoak)
 - Leukotrineoen antagonistak
 - Akzio luzeko β 2-agonistak
 - IgE aurkakoak
- Krisi-aldiko farmakoak (Krisi-alditik erreskatatzeko):
 - Akzio motzeko bronkozabaltzaileak
 - Akzio motzeko β 2-agonistak
 - Antikolinergikoak
 - Inmunoterapia (hiposentikortzailea)

Arnas gutxiegitasun buxatzailea eta nutrizioa

Desnutrizio arriskua areagotzen du, pisu galera ondoko eraginez gertatuko da:

- Arnasketa egiteko lan asko egin beharrak metabolismo areagotuko du.
- Infekzioak.
- Ingesta nahikoa ez izatea.
- VA/Q alterazioek oxigenazio zailtasunak eratu dituzte.

Desnutrizioaren ondorioak:

- Surfaktante ekoizpena jaitsi
- Inmunoglobulinen ekoizpena jaitsi
- Mukosaren erresistentzia infekzioekiko jaitsi

17: Arnas-gutxiegitasuna II

Albeolo Hipoaireztapen orokorra

Kasu guztietan, birikak funtzionalki normalak dira; gertatzen dena da, biriken mugikortasuna kaltetuta dagoela eta birikaren hedapena mugatua dela edo goiko arnas-bideak buxatuta daudela.

Kausak:

- Arnas zentruaren depresioa: (N.S.Z.-ren lesio estrukturalengatik edo desoreka metabolikoagatik)
- Motoneurona edo nerbioen alterazioa (arnas- muskuluarenak)
- Muskulu alterazioak: miopatiatan.
- Kutxa-torazikoaren alterazioak: prozesu desberdinetan, hala nola zifoeskoliosis eta albo traumatismoa.
- Pleurako lesioak
- Goiko arnas-bideen buxadura.
- Obesitate morbida.

Fisiopatologia:

Aireztapenaren gutxiegitasun orokor batek O₂-ren presio partzialaren murrizketa dakar bai albeoloetan zein odolean; horrekin batera, CO₂-aren presio partzialaren gorakada ematen da.

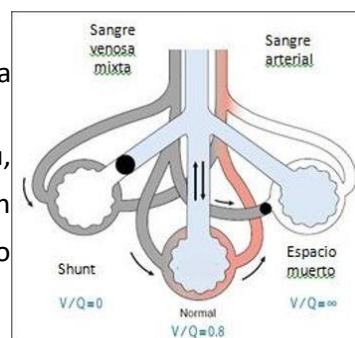
Patologia honetan, birikaren distentsio ahalmena ("COMPLIANCE") gutxitua dago.

Aireztapen murriztailean, ahalmen bital bortxatuaren (FVC) eta segundo batean arnas botatze bortxatuaren (FEV1) arteko erlazioa ($FEV1 / FVC$) aireztapen normalaren berdina da (>%80), baina aireztapen murriztailean bolumena proportzionalki gutxitua dago.

Arnas frogen emaitzak.

Arnas- funtzioen frogek DLCOsb-erekiko aireztapen patroiak normalak direla adierazten dute.

- Espirometria: aireztapen murriztailea
- Gasometria (arteriala): hipoxemia (PO₂ jaitea) eta hiperkapnia (PCO₂ gora) agertu ohi dira.
- O₂ ren tratamenduak hipoxemia zuzentzen du, artifizialki PA O₂ igotzean modu proportzional batean Pa O₂ igotzen delako. Beraz hauen bien arteko diferentzia normala da.



Tokiko aireztapen (VA)/ odoleztatze (Q) alterazioa.

Normaltasunean albeoloetan hurrengo erlazioa ematen da: $VA/Q = 4L/5L = 0.8$

Sailkapena:

- VA/Q baxua (<0.8) : Desbiderapen edo Shunt-fenomenoa
- VA/Q altua (>0.8) : Espazio-hilaren fenomeno

Kortozirkuito edo Shunt fenomenoak: $VA/Q < 0.8$

Odol ez-oxigenatua odol oxigenatuarekin nahastuko da eta ondorioz, odol kalitatea gutxitu egingo da. Albeoloak ondo odoleztatuak daude, baina txarto oxigenatuak (aireztatuak).

Kausak:

- Albeoloen kolapsoa.
- Albeoloak okupatuta egotea (birikako kondentsazioa): pneumonia.

Mekanismoa:

Tokian airearen banaketa anormala ematen da.

Ingurune ez aireztatutik pasatzen den odolak bertatik alde egiten du gasen aldaketarik izan gabe eta gainontzeko birikatik datorren odol arterial normalarekin nahasten da, horrek odolaren oxigeno kontzentrazioa murrizten du eta CO₂rena handitu.

Konpentsazioa:

- **Albeolo- arteriolar erreflexua:** (Baso uzkurdura) Eremu hipoaireztatueta konstriktzio arteriolarra ematen da, horrek kapilar perialbeolarretako zirkulazioa murrizten du eta aireztapen murriztu batera agokitzen du.
- **Aireztapen kolaterala:** Albeolo hipo-aireztatuak erabiltzen dute Kohn-en poroetatik eta Lambert kanaletatik.

Tratamendua

Shunt fenomenoak ematen denean, kontuan hartuta afektatuta ez dagoen gainontzeko birika normala dela, hiperkapniaren ondorioz biriketan hiperaireztapena ematen da gehiegizko CO₂-a kanporatzeko (baina hipoxemia egoera matenduko da). Hiperaireztapen honek hipokapnia ergaiten du.

Ondorioz, arnas-gutxiegitasuna partziala da. O₂ tratamenduak ez du hipoxemia zuzenduko.

Espazio hilaren fenomenoak: $VA/Q > 0.8$

Albeoloa ondo aireztatuta dago, baina odola ez zaio ondo ailegatzen.

Kausak:

Birika arteriaren enbolia.

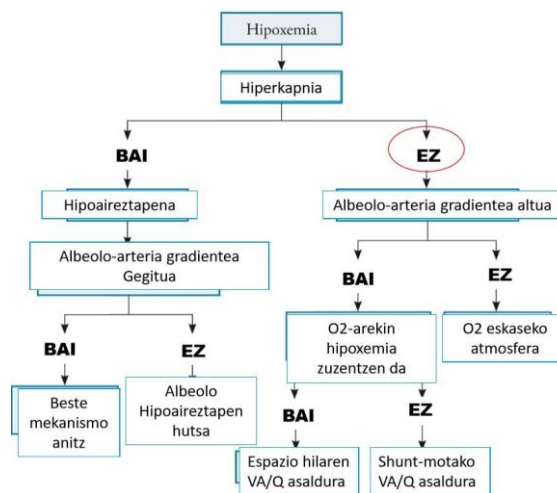
Mekanismoa:

Tokian odolaren banaketa anormala.

Konpentsazioa:

Albeoloetatik pasatzen den odolak ez die CO₂ nahikoa ematen, eta ondorioz, PCO₂ jaisten da albeoloetan eta bronkuzkurdura ematen da, albeoloetara ailegatzen den aire kantitatea murriztuz. Azkenean, aireztapenak ez du gasen trukaketan eraginik izaten. Horren ondorioz, espazioa hilaren aireztapena handitzen da eta beraz, hipoxemia eta hiperkapnia sortzen dira. Hiperkapniak hiperaireztapena eragiten du, honek hipocapnia dakar eta ezinezkoa da hipoxemiaren konpentsazioa.

O₂ ren tratamenduarekin hipoxemia hobetzen du. Egoera honek kolapso albeolarretarako tendentzia dakar.



Difusio-arazo arnas gutxiegitasuna.

Ariketa fisikoko hipoxemia da.

Kausak:

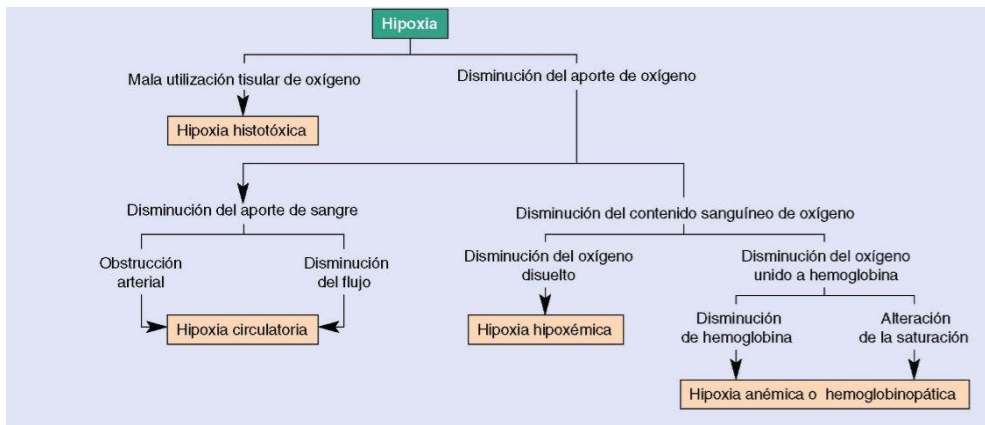
- Mintz albeolokapilarraren lodiera handitua edo blokeo albeolokapilarra: Interstizioa lodituta dagoenean (hantura) eta birika kongestio pasiboan, kapilarrak likidoa jariatzen dute eta hau interstizioan eta albeoloetan metatzen da.
- Kontaktu azalera murriztua: Aire-odol kontaktu azalera murriztua dago, hau gertatzen da birikako parenkima murriztuta dagoenean eta difusioa ez da nahikoa, ondo dauden kapilareetatik odola azkarregi pasatzeagatik ez du gasen trukaketarako denborarik ematen. Enfisema ematen da, tabike albeolarren kantitatea murrizten delako.

Adierazpen Klinikoak:

- Hipoxia eta hiperkapniaren mekanismo konpentsatzaleak: Takikardia, takipnea, DPG altua eta polizitemia.
- Hipoxemia.
- Hiperkania (Arnas gutxiegitasuna totala bada).
- Disnea eta zianosisa (zentrala).

Hipoxia

Ehun desberdinetan O₂-ren falta edo hau erabiltzeko ezintasunagatik ematen da.



Motak eta ezaugarriak:

- **Hipoxia hipoxemikoa:** Arteriako odolaren oxigenazioa ez da nahikoa, eta horregatik, hemoglobinoaren oxigeno saturazioa gutxitua dago.
 - Kausak oxigeno gutxiko atmosfera batean arnastea, arnas-gutxiegitasun desberdinak eta arnas eskuin-ekker kortozirkuitua.
- **Anemikoa edo hemoglobinopatikoa:** Odolak oxigenoa garraiatzeko ahalmena gutxitua dago, hemoglobina kantitatea murriztuta dagoelako edo hemoglobinak oxigenoa hartzeko duen ahalmenagatik. Anemia guztietan agertzen da, beras kausa anemia da.
- **Zirkulaziozkoa:** Nahiz eta odoleko oxigeno kontzentrazioa normala izan, ehunetara ez da odol nahikoa ailegatzen, eta ondorioz, hauek ez dira ondo oxigenatzen. Bi mota existitzen dira:
 - Tokikoa: Arteriako buxadura permanente edo tenporal (iskemia) bategatik.
 - Orokorra: Arteriako zirkulazioa murriztean, hau bihotza gutxiegitasunean ematen da.
- **Histotoxikoa:** Kasu honetan, ehunetara ailegatzen den odolaren kantitatea eta oxigeno kantitateak normalak dira; hala ere, ezin da oxigenoa erabili, elektroien garraio katea inhibituta dagoelako edo eskasa delako. Honen kausak shock septikoa eta zianuroen intoxikazioa dira.

Hipoxia mota	PaO ₂	Hb O ₂ -saturazioa	Odol O ₂ -edukia
Hipoxemikoa	Baxua	Baxua	Baxua
Anemikoa	Normala	Normala	Baxua
Zirkulatorioa	Normala	Normala	Normala
Histotoxikoa	Normala	Normala	Normala

Mekanismo konpentsatzaileak:

- Hiperaireztapena: Hipoxemiagatik ematen da edota azidosiagatik. Honen helburua PO₂ handitzea da, albeoloko airean odolak oxigenoa hartzeko aukera izan dezan.
- Bihotza gastua areagotzea: Takikardia eta taupada-bolumena areagotzea ematen da, NSS-ak eragiten du. Honen helburua, ehunetara segundoko ailegatzeko den odol bolumena handitzea da, horrela beharrezkoa duten oxigenoa lortu dezakete.
- Polizitemia: Hipoxiak eritropoietinaren jariapena kitzikatzen du giltzurrunean, eta hormona honek eritropoesia estimulatzen du hezur muinean; modu honetan hemoglobina igotzen da, eta berarekin odolak oxigenoa garraiatzeko duen ahalmena ere bai.
- 2,3- Difosfoglizeratoa (2,3-DPG): Metabolito honen gorakada bat ematen da hipoxia egoeratan. Metabolito hau hemoglobinara lotzen da eta honek duen oxigenoarekiko afinitatea jaisten da; ondorioz, oxigenoa ehunetatik erraz alde egiten du.

Adierazpen klinikoa:

- Hipoxia Akutuan:
 - NSZ-koa: Zefalea, ikuste eta entzute asaldura, astenia eta koma.
 - Gibelegoak: Gibel gutxiegitasuna
 - Giltzurrunekoak: Giltzurrun gutxiegitasuna eta giltzurrun hutsegitea.
 - Miokardio asaldura.
- Hipoxia Kronikoan:
 - Mekanismo konpentsatzaileengatik: takikardia, polizetemia eta hiperaireztapena.
 - Disnea.
 - Zianosia
 - Beste batzuk: arritmiak, birika hipertentsioa, giltzurrun sodio eta ur euspena, umeetan hazkuntza atzerapena...

Disnea:

Sentsazio konplexua da, non arnasketa kontziente, zaila eta desatsegina den. Disnea gorabehera kualitatiboa (subjektiboa) da.

Normalean, disnea duen pertsonak nekea (fatiga) adierazten du.

-Ahalemen funtzionalaren araberakoa: I - II - III – IV

Etiologia:

- Arnas gaixotasunak
- Bihotz gaixotasunak
- Anemia
- Azidosi metabolikoa
- Psikiatriko

Kausak:

- Arnas aparatuan normalaren aireztapena handitzen dutenak: Ariketa fisiko gogorra, oxigeno gutxiko atmosfera batean arnastea, azidosia eta antsietatea.
- Aireztapen esfortzua areagotzen duten intrabirikako kausak: Aireztapenean eragiten duten arnas gutxiegitasun buxatzaileak eta murriztaileak.
- Bihotzean: Aurrekoarekin batera doa, bihotz gutxiegitasunagatik eta biriken kongestioagatik ortopnea ematen da, hau da, etzanda egotean arnasteko zailtasuna.
- Birika kanpokoak arnas muskuluetakoa galkarga eragiten dutenak: Neuropatiak eta miopatiak birikako muskuluak ezgaitzen dituzte aireztapena esfortzu gehigarritik gabe egiteko. Hipertiroidismoan ematen da ere bai.

Hiperkapnia:

Albeolo-aireztapenean zelularen-metabolismoak CO₂ a sortzean, gehiegi metatzen da ehunetan eta odolean.

Mekanismo patogenikoa eta kausak:

- CO₂-aren ekoizpen areagotua: hau ematen da metabolismo oso aktiboa denean (adb.: sukarrean) eta gehiago ematen da glukosaren metabolismo denean.
- CO₂-aren eliminazioa gutxitua: Arnas-gutxiegitasun orokorrean ematen da, konkretuki hipo-aireztapen albeolar orokorrean, aireztapen-perfusio erlazioaren alterazioan, bronkitis kronikoan eta birikako gaixotasun buxatzaile kronikoak (EPOC).

Adierazpen klinikoa:

- Arnas aparatuan: Hasieran polipnea ematen da, hau da, arnasteko maiztasuna eta sakontasuna handituak, eta gero CO₂-rekiko sentikortasun eza erakusten du.
 - pH orekan influentzia: CO₂ metatzeak arnas-azidosi batean deribatzen du, ezinezkoa duelako urarekin lotu azido karbonikoa emateko.
- Nerbio sisteman: CO₂ basodilatatzailerik oso sendoa da (batez ere hodi entzefalikoetan) eta horregatik entzefaloko odol-fluxua handitu egiten da, hipertentsio endokraniala (edema) garatzea eragiten duena eta zefalea sortzen du.
 - CO₂ metaketa diskretua bada, estimulatzailea da eta beste aldetik, bizia denean depresorea da. Gertaera hau hasiera batean, kitzikapen psikomotorraren bidez azaltzen da; baina aurrerago nahasmen mentala, loaren erritmo aldaketa, lokartzeko joera, astenia, dardara eta koma eragin dezake.
- Zirkulazio sistema: Miokardioaren uzkurketa ahalmena murrizten du (ionotropismo negatiboa) eta arteriola sistemikoak dilatatzeko ditu. Honek zirkulazio gutxiegitasunera darama eta arterien dilatazioagatik, mukosak kongestionatuta eta azala arrosa eta beroa azaltzen dira. Biriketako arteriolen uzkurdura eragiten du.

Zianosisa:

Hemoglobina erreduziaren kontzentrazioa odolean handitu dela azaltzen duen sinu bat da, larruazalak eta mukosak kolore urdina hartzen dute. Zianosian erreparatzeko hemoglobina erreduziaren kantitatea 100ml-ko 5g baino gehiago izan behar da.

Motak:

- **Zentrala:**
 - Odol arterialean hemoglobina erreduziaren kontzentrazioa handitzean ematen da.
 - Kausa birikakoak zein bihotzekoak.
- **Periferikoa:**
 - Odol arterialaren konposizioa normala da, baina bena-odolean dago hemoglobina erreduzitua, hau gertatzen da ehunak odoletik oxigeno gehiegi hartzen dutelako.
 - Kausak: hipoxia zirkulatorio orokorra eta oxigeno kontsumo handituak (esfortzu handiegiagatik edo hipertiroidismoagatik).

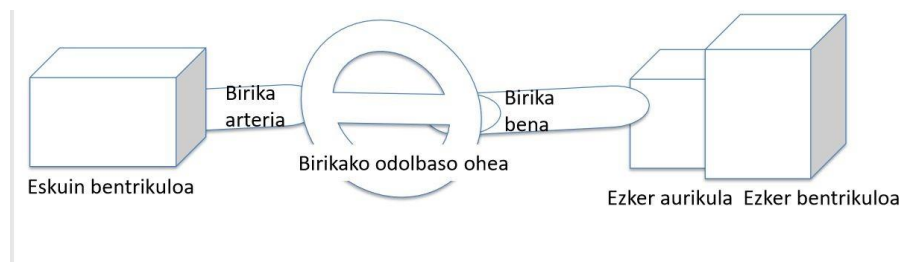
18: Birika zirkulazioaren fisiopatologia

Birika Zirkulazioa:

Arnas aparatua bi sistemek irrigatzen dute: bronkio-zirkulazioa eta albeolozirkulazioa.

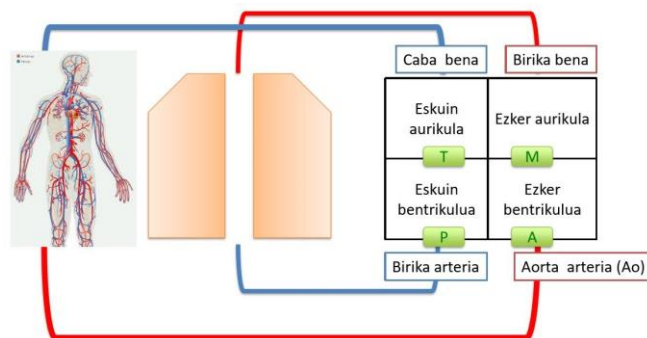
- Bronkio-zirkulazioa: Artoan hasten da eta bronkio-arterian amaitzen da, birikako osagai guztiak irrigatzen ditu (parenkima izan ezik),
- Albeolo- zirkulazioa: Birika arteriatik ematen da; bere funtzioa odola albeoloetara eramatea gas-trukea emateko, substantzia arrotzentzako filtro moduan jokatzen du...

Odola eskuin bentrikulutik ateratzen da birika arterian zehar, eta birikara ailegatzen da, birika osol-baso ohera hain zuzen ere. Hortik ateratzen da birika bena zehar eta bihotzera bueltatzen da



Odol zirkulazioa:

Gorputz osotik datorren odola kaba benatik sartzen da bihotzeko eskuin aurikulara eta bertatik, eskuin bentrikulura pasatuko da. Gero, odola hortik aterako da birika arteriatik eta biriketara eramango da; bertan gas trukea emateko. Ondore, biriketatik "odol-garbia" aterako da birika benatik bihotzeko ezker aurikulara pasatzeko eta hortik ezker bentrikulura. Azkenean, hortik aterako da aorta arteriatik gorputz osora garraiatua izateko. Zikloa berriz hasiko da.



Birika tronboenbolismoa.

Birika arteriaren ardatz baten edo gehiagoren bat bateko buxadura da, gehienetan masa solido baten ondorioz sortua.

Etioipatgenia: Enboloak.

Orokorrean ,gorputz-adarretako edo abdomeneko zain batean sortutako tronbo (odol-bildua edo zati arrotzak) batetik askatutako zati bat da. Enboloa bihotzeko eskuinaldera ailegatzen da, eta beheko kabatik birika-arteriara ailegatzen da.

Enboloaren beste kausa batzuk gantz ehunak (muin haustura bategatik), airea (zainetan sartzen denean), gorputz arrotzak, zelula neoplasikoen agregatuak eta tamaina handiko parasitoak.

Fisiopatologia (ondorioak):

Birikako tronboenbolia bi faktoreen ondoriozkoa da: birikako odol-baso ohearen buxadura/gutxipenagatik eta basouzkurduragatik. Fenomeno honen ondorioak bi izan daitezke:

- **Arnas-funtzioaren gaineoak:** Buxatutako arteriak aireztapena perfusio gainetik jartzen du, hau da, aireztapen /odoleztatze erlazioa (V/Q) >0.8 da, eta espazio hila fenomeno handitzen da.
- **Eskumako bihotzean:** Agertzen den birika hipertentsio akutuagatik, ez du denborarik ematen mekanismo konpentsatzaileak martxan jartzeko, eta ondorioz gainkarga eta eskuin bentrikuluko gutxiegitasuna (*cor pulmonale*) ematen da.

Adierazpen klinikoa:

- Bat bateko disnea.
- Takikardia eta takipnea, hipoxemia eta hipoxiaren ondorioz hurrenez hurren.
- Toraxeko mina.

Odol- laborategiko probak:

- **Gasometria arteriala:** hipoxemia hipokapniarekin batera existitzen da, espazio hilaren handitzearen ondorioz.
- **D-dimeroak:** proteina batzuk dira (proteina fibrinolitikoak), tronbo bat agertzen denean (eta honen ondoren fibrinolisisa ematen da). Beraz, honen kontzentrazioa plasman handitzeak tronbosi baten presentzia adierazten du.
- **Toraxeko erradiografia sinplea (RX):** Bihotzaren eskuineko aldea handiagoa ikusiko dugu, eta horrek eskuinaldean kardiomegalia ematen dela adierazten du.

Birikako edema akutua

Likido metaketa ematen da bai birikako interstizioan baita albeoloetan ere. Bi lekuetan metatzen denez, birikako edema akutua dela esan dezakegu; albeoloetan bakarrik metatuko balitz likidoa, pneumonia bat izango genuke.

Mekanismoak eta kasuak:

Likidoa basoetatik interstiziora pasatzea ahalbidetzen duten faktoreak hurrengo ekuazioan batzen dira, Starling-en oreka deitzen dena: $Q = K (P_c - P_{inter}) - \sigma (\pi_c - \pi_{int})$.

- K =kapilar-iragazkortasun koefizientea
- P_c =Hidrostatiko-Presioa kapilarrean
- P_{inter} =Hidrostatiko –Presioa interstizioan
- σ =Mintzaren proteina kanporatze aurkako indarraren koefizientea
- π_c =Onkotiko presioa kapilarrean
- π_{inter} =Onkotiko presioa interstizioan

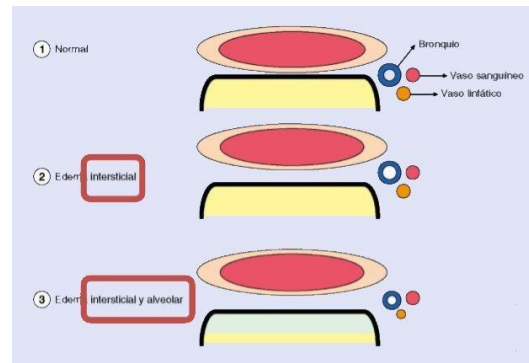
Edema mota nagusiak:

- **Edema kardiogenikoa:** Presio hidrostatiokoaren handipena kapilaretan. Estenosis mitralean ematen da eta ezkerreko bentrikulua gutxiegitasunean. Mekanismoari dagokionez, birikako edema da, eta ondorioz, likidoa albeoloetan eta birika-interstizioan pilatzen da.
- **Edema ez-kardiogenikoa** (edo SDRA, “Sindrome de distress respiratorio agudo”): Kapilareen iragazkortasuna handitzen da. Kausak endotelio edota epitelioaren lesioak dira, eta hauek eman daitezke pneumonia edo sepsis baten ondorioz. Egoera honetan hantura (albeolo-kapilar lesioa, mintz iragazkortasun areagotua eta odol-mikrozirkulazioan lesioak) ematen da; eta lehen esan dudan moduan, kasu honetan likidoa albeoloetan soilik pilatzen da.

Fisiopatologia:

Manifestazio klinikoak likidoaren pilaketagatik (parenkimaren espazio desberdinetan) ematen da.

Hasiera batean, likidoa bronkio eta odol-hodien inguruan kokatzen da (1). Bertatik, likidoa interstiziora zabaltzen da (2); eta behin interstizioko presioa handiegia denean, likidoa albeoloetan sartzen da.



Fenomeno honen ondorio fisiopatologikoak hurrengoak dira:

- Murriztaile-aireztapena: Birikako-parenkima gogorra da, interstizioan likidoa pilatuta dagoelako eta albeolo edemak surfaktantea inhibitzen duelako.
- Buxadura-aireztapena: Interstizioko likidoak bronkio txikiak konprimitzen du.
- Difusio azaldura: Mintz-albeolokapilarraren lodiera handitzen da eta ondorioz, gasen trukaketa ez da ondo ematen.
- Aireztapen/odoleztate asaldurak: Likidoak basoak eta bronkioak konprimitzen dituenean, ez du perfusioa eta aireztapena murrizten, eta likidoz betetako albeoloak ez dira aireztatuak, baina bai perfundituak.

Adierazpen klinikoak:

- Disnea: arnasketa azkarra eta ez-sakonak.

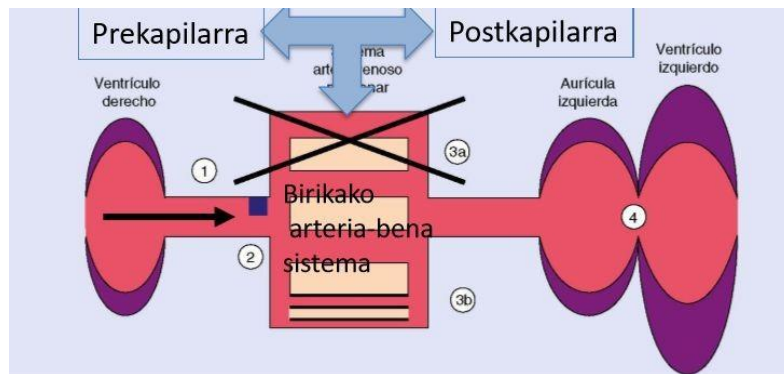
- Eztula: Mukosa bronkialeko asalduraren ondorioz. Likido hau espektoratua izan daiteke, esputo seroso ematen duena (gorria eta burbultxoekin).
- Soinu txistulariak: Estenosiz bronkialagatik.
- Krepitazioak: likido eta airearen nahasteagatik, edota buxatutako bronkioen irekitze bortitzagatik.
- Ortopnea.
- Antsietatea.

Birika arteriaren hipertentsioa

Birika arteriako presioa handituta dagoela esaten da, presio sistolikoa >35 mmHg, diastolikoa >15 mmHg eta ertaina ($P_{\text{ertaina}} = P_{\text{diastolikoa}} + \frac{1}{3} (P_{\text{sistolikoa}} - P_{\text{diastolikoa}})$) >20 mmHg direnean.

Etiopatogenia

Birika-arteria presioa = Presioa ezker aurikulan + (Birika-fluxua X Birika-erresiatentzia)



Birika hipertentsioaren mekanismo etiopatogenikoa:

- Fluxuaren igoera: Birikako odol-fluxua beti igotzen da gastu kardiakoarekin batera. Odol basoak asko zabaldu daitezkeenez, fluxua asko igo behar da eta denbora luzean horrela mantendu, presioa igo dadin. Anemian eta hipertiroidismoan eman daiteke.
- Birika arterien buxadura: tronboenbolismo anitzen ondorioz ematen da.

- Birika odol-basoen erresistentziaren gorakada: Birikako odol-baso ohearen gutxitzeagatik ematen da, honen kausak, birikako erresekzioak, enfisemak eta gaixotasun interstizialak dira. Horretaz gain, basokonstrikzioaren ondorioz ere eman daiteke.
- Ezkerreko aurikularen presioa igotzeagatik: Estenosis mitrlean ematen da.

Fisiopatologia eta adierazpenak:

Birika hipertentsioaren ondorioak	Ondorioz	Adierazpen klinikoak eta konplikazioak
Birika arterioletan: dilatazioa	Arteriolen intiman zuntz elastiko eta fibrosoen ugalketa	Disnea Toraxeko mina
Eskuin bentrikuluan	Presio gailkarga	Eskuin bihotz-gutxiegitasuna (COR PULMONALE): -Eskuin bihotz gastua gutxitua -Bena sisteman odol metaketa (hepatomegalia,

Toraxeko Radiografia: Birikako arteriaren dilatazioa eta eskuin bentrikularen handipena azaltzen dira.

Adierazpen klinikoak:

- Disnea
- Torax-eko mina
- Eskuin bihotz gutxiegitasuna: "Cor Pulmonale"