

IGNACIO CHÁVEZ RIVERA*

**FISIOPATOLOGIA
DE LA
CIANOSIS.
SIGNIFICADO.
CLASIFICACION.**

SIGNIFICADO

CONSISTE en la presencia de una coloración azulada de la piel y mucosas que va desde el rojo vinoso hasta el morado negruzco. Es un signo de Anoxemia (hipoxemia) o sea de la deficiencia del contenido de oxígeno en la sangre (generalmente refiriéndose a la arterial).¹⁻⁵

Significa un aumento de la cantidad de hemoglobina insaturada en el pulmón o desaturada en la periferia y con ello anormalmente aumentada en la sangre capilar (carboxihemoglobina). En casos especiales, generalmente raros, este signo significa presencia de pigmentos sanguíneos anormales (metahemoglobinemia o sulfohemoglobinemia) que suelen ser consecuencia de intoxicaciones químicas.

En un individuo normal, respirando un aire ambiental normal o sea a no gran altura será característico el que:

- 1) Su sangre arterial, saliendo de corazón izquierdo esté casi totalmente saturada de oxígeno, lo que quiere decir que de los 21 Vol.% inspirados se habrán fijado en su sangre 20. Con ello su índice de saturación será de 95% y el índice de insaturación será sólo de 5%. En otras palabras, es una sangre rica en oxihemoglobina y pobre en carboxihemoglobina.
- 2) Su sangre venosa entrando de retorno a pulmón, estará ya muy insaturada debido al consumo tisular de oxígeno que ha tenido lugar y así de los 20 Vol. fijados quedarían sólo 15. Su índice de saturación será ahora de 70% y el de insaturación

* Jefe de médicos internos del Instituto Nacional de Cardiología, Secretario de la Sociedad Mexicana de Cardiología.

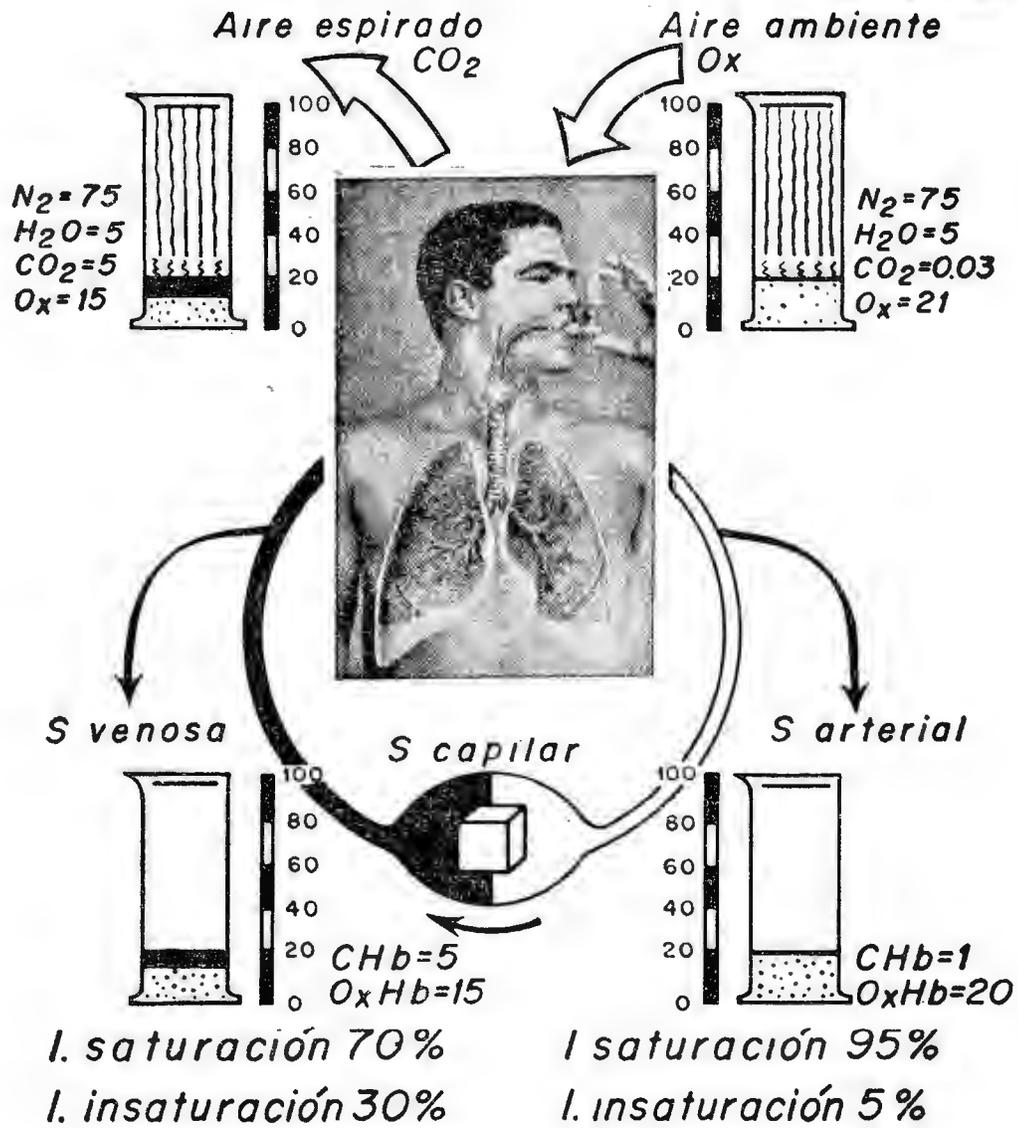
de 30%, siendo sangre rica en carboxihemoglobina y menos rica en oxígeno. Esto se esquematiza en la fig. 1.

MECANISMOS QUE NORMALMENTE DETERMINAN EL GRADO DE OXIGENACIÓN Y EL DE INSATURACIÓN EN LA SANGRE ARTERIAL, VENOSA Y CAPILAR.

- a) *La saturación de la sangre en el pulmón a nivel alveolo capilar dependerá de los siguientes 4 factores:*
- 1) De una correcta *ventilación alveolar efectiva* (presión de oxígeno alveolar de 100mmHg). Para que esto ocurra se presupone que debe haber: a) buena riqueza ambiental de oxígeno b) correcta función del centro nervioso respiratorio c) distensibilidad de la caja torácica d) permeabilidad de las vías aéreas e) distensibilidad del parénquima pulmonar f) integridad anatómica alveolar, así como
 - 2) Buena *perfusión pulmonar*, que presupone: a) Buen árbol vascular pulmonar en superficie y en calibre b) Buen flujo sanguíneo pulmonar c) Buen gasto ventricular derecho y ausencia de factores que disminuyan el riego sanguíneo pulmonar.
 - 3) Correcta *capacidad de oxigenación* de la sangre (la cifra normal sería 21 Vol por cada 100 cc. de sangre). Este factor depende a su vez de la cantidad de hemoglobina. Cada gramo de Hb fija más de 1 Vol de O₂. (1.33) por lo que una cantidad normal de Hb (15 grs.) fijará los 21 Vol. inspirados casi totalmente.
 - 4) Ausencia de *cortocircuitos veno arteriales* mayores de los que son normales (“espacio muerto sanguíneo pulmonar”). Normalmente hay ese tipo de cortocircuito o sea, unos cuantos segmentos pulmonares, en donde la sangre no se oxigenó y los cuales al vaciar esa sangre en otros segmentos bien oxigenados, constituyen en esencia una mezcla veno-arterial. Esta contaminación fisiológica explica que si en el pulmón la saturación fue de 100% (o sea los 21 vol.%) en la aurícula izquierda ésta sólo sea 95% (o sean 20 Vol.%).

Si los 4 factores anteriores son normales, la saturación de la sangre arterial debe ser normal, es decir, rica en oxihemoglobina y pobre en carboxihemoglobina, siendo propicia para la nutrición celular por estar aún muy lejos de la hipoxemia y la cianosis. (fig. 2).

FIG 1



Contenido sangre venosa (14 cc)

$$\frac{\text{Contenido}}{\text{Contenido máximo (20cc)}} = \frac{X}{100} = X = 70\%$$

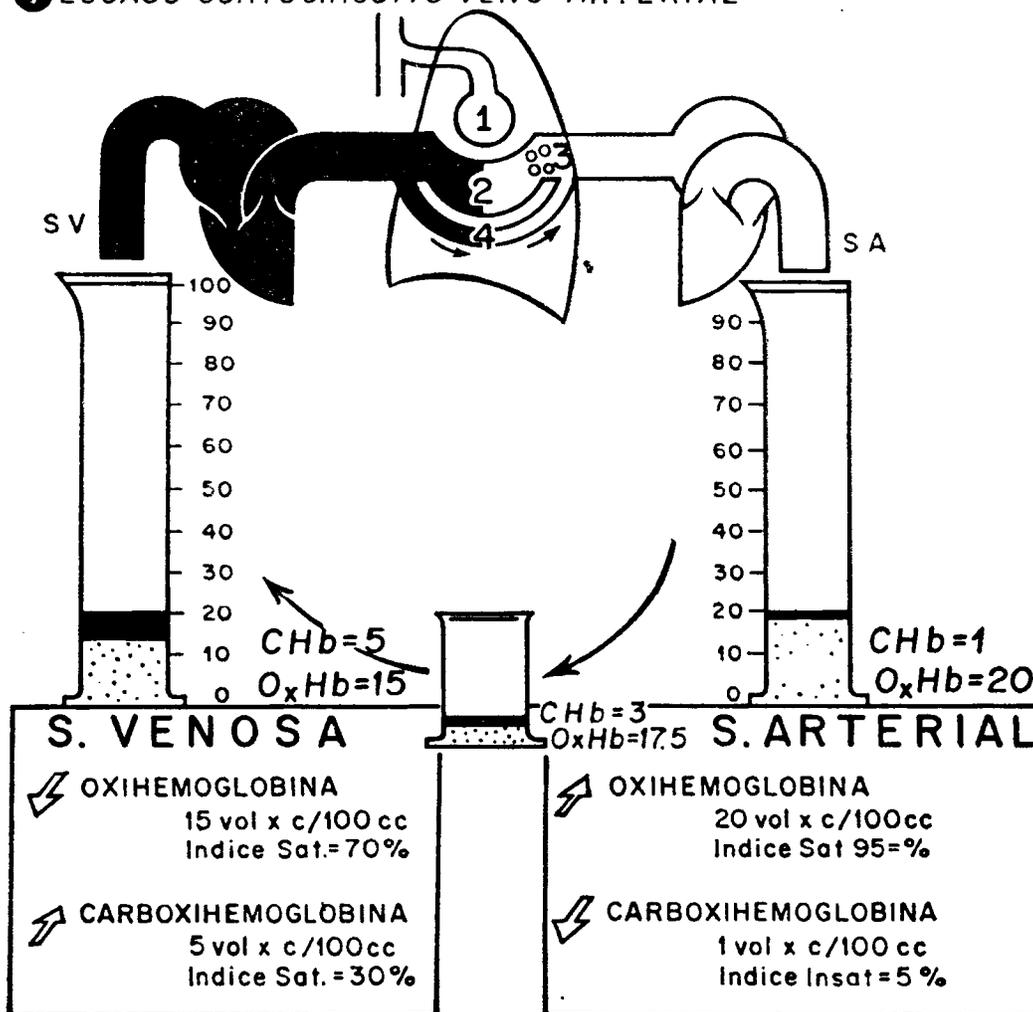
Contenido sangre arterial (20 cc)

$$\frac{\text{Contenido}}{\text{Contenido máximo (21cc)}} = \frac{X}{100} = X = 95\%$$

FIG. 2

FACTORES DE OXIGENACION

- ① BUENA VENTILACION: presupone correcto: a) aire ambiente b) centro N. respiratorio c) permeabilidad de vías aéreas d) distensibilidad toraco-pulmonar e) integridad anatómica pulm.
- ② BUENA PERFUSION: a) flujo ventricular derecho b) lecho pulmonar en area y calibre.
- ③ CAPACIDAD DE OXIGENO (15 grs. Hb, en la sangre)
- ④ ESCASO CORTOCIRCUITO VENO ARTERIAL



b) *Sangre a nivel tisular-capilar.*

La sangre distribuída así por corazón izquierdo y aorta, pasa hasta capilares y en la intimidad tisular cede parte de su oxígeno. A ese nivel, que es la mitad de su camino, gana CO_2 por lo que su índice de insaturación sube p. ej. a 15% y el de saturación baja a 80%. Su carboxihemoglobina será de 3 grs. de Hb%, es decir, 1 gramo desde su partida y 2 que son la mitad de los 4 que son su consumo total).

c) *Sangre venosa a nivel alveolo capilar pulmonar.*

A este nivel, la sangre habrá ya perdido 4 Vol. de $\text{O}_2\%$ lo que sumado al volumen de insaturación con que partió, hacen que la diferencia arteriovenosa sea de 5 Vol. O_2 por cada 100 cc. de sangre. El índice de saturación será de 70% y el de insaturación de 30%.

En estas condiciones, la sangre venosa será ahora lo contrario que la arterial, es decir, relativamente pobre en oxihemoglobina (15 Vol%) y rica en carboxihemoglobina (5 Vol%).

CORRELACIONES ENTRE HIPOXEMIA, CIANOSIS Y CARBOXIHEMOGLOBINA

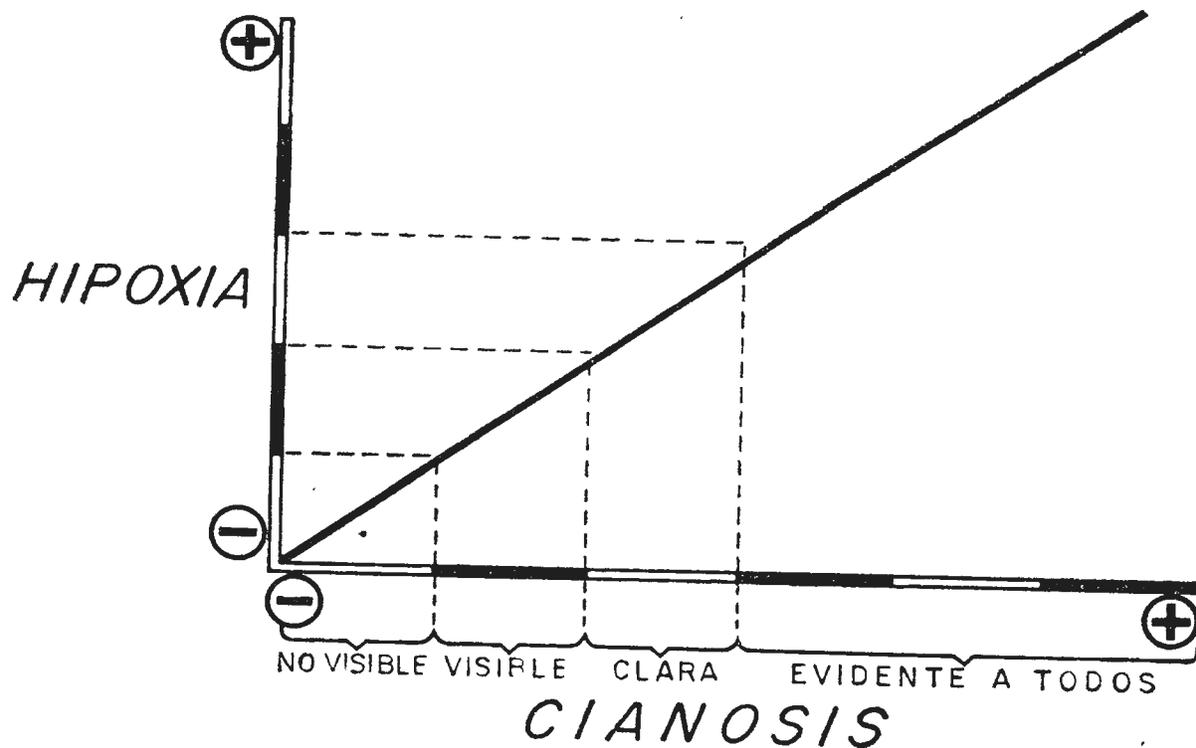
- 1) La cantidad de *Carboxihemoglobina* y no su relación con oxihemoglobina es lo que determina la presencia de Cianosis así como su grado. Esto ha quedado demostrado desde la clásica y magnífica monografía que sobre este tema publicaron Lundsgard y Van Slyke. (1919-1923)⁶.

* Toda cifra de carboxihemoglobina de más de 5 Vol. por 100 cc. de sangre en el lecho *capilar* producirá cianosis. O sea toda sangre capilar un poco más insaturada que la venosa normal, será patológica e hipoxémica.

- 2) La *Hipoxemia* o insaturación de oxígeno en la sangre, produce como su signo llamativo a la cianosis.

* Puede haber hipoxia sin cianosis si se recuerda que su visibilidad depende de factores variables, tales como color del individuo, grosor de la piel, factores ambientales de temperatura, de luz, de percepción del examinador, etc. Comroe y Bothelo⁷ han

FIG. 3



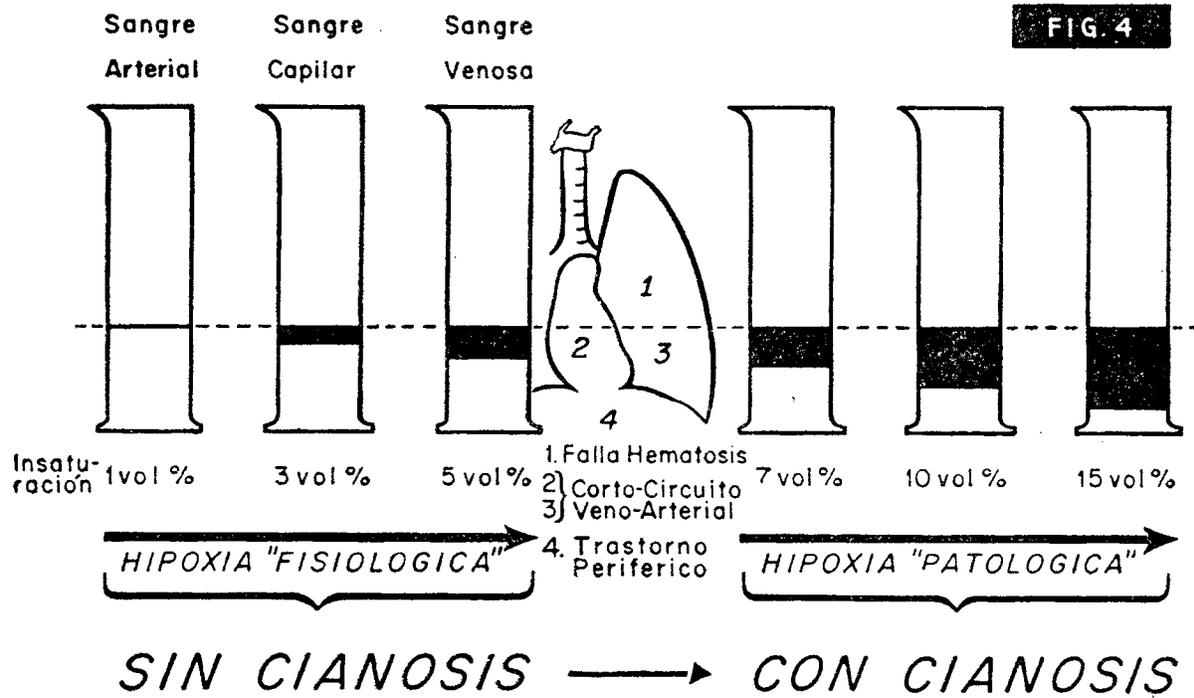
mostrado cómo su percepción cambia notablemente según el observador.

* No puede haber, sin embargo, cianosis sin hipoxia.

- 3) A mayor grado de *Cianosis*, más afirmable es la presencia de *hipoxemia* y más severa debe ser. (ver figura 3).

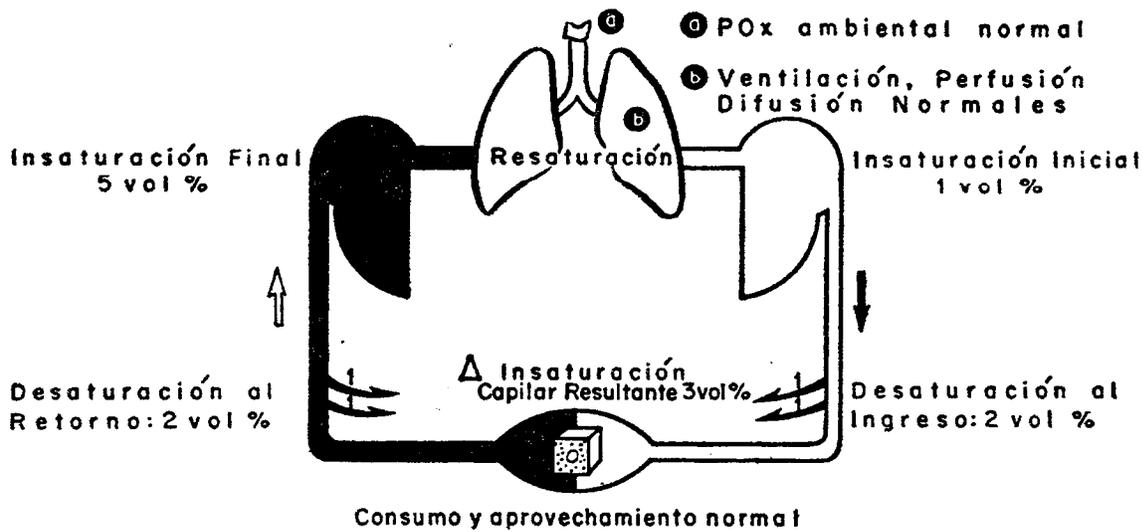
HIPOXIA FISIOLÓGICA Y PATOLÓGICA

Por lo dicho anteriormente, puede aceptarse que la sangre arterial lleva consigo un cierto elemento de hipoxia (1 Vol% de CHb), el cual aumenta en sangre periférica (3 Vol% y llega a su máximo en la sangre venosa de retorno (5 Vol%). Afortunadamente en ese límite peligroso se interpone el pulmón, el cual vuelve a saturarla. De no hacerlo (anoxia "anóxica") o bien de haber otros factores anormales que la contaminen ("cortocircuito") su peligro va en progresivo ascenso. A más insaturación más hipoxia y más cianosis. (ver figura 4 y fig. 5).



MECANISMOS DE PRODUCCION DE CIANOSIS **FIG. 5**

RESPIRACION NORMAL



Insaturación Central: 1 (Hematosis Pulmonar Normal)
Desaturación Periferica: (2+2)=4 (Factores Perifericos Normales)
Insaturación Final: 5 (Normal)

CAUSAS ANORMALES DE AUMENTO DE CARBOXIHEMOGLOBINA O BIEN
DE PRODUCCIÓN DE PIGMENTOS ANORMALES.

Estas causas son las mismas que las productoras de Hipoxia y de Cianosis.

El trastorno causal de aumento de CHb por arriba de 5 Vol% en sangre capilar, puede ocurrir en cualquiera de las facetas de la función respiratoria (Ver Cap. "Suficiencia respiratoria"), a saber:

- 1) *Trastornos en la Ventilación Alveolar efectiva.* Toda causa de hipoventilación alterará el gradiente alveolar de oxígeno y por o tanto, el cruce de este a su capilar arterial pulmonar. Múltiples causas pulmonares y extrapulmonares, anteriormente enumeradas, podrán lograrlo, tales como neumopatías, toracopatías, depresiones del centro respiratorio, hipoxia de las alturas, etc.
- 2) *Trastornos en la difusión* por causas que engruesen la membrana alveolo-capilar, prototipo, las fibrosis pulmonares o las trasudaciones del líquido al intersticio en el pulmón congestivo, etc.
- 3) *Trastornos en la perfusión, tales como* el pulmón oligohemico de ciertas cardiopatías congénitas, cianógenas, la insuficiencia ventricular derecha, las embolias pulmonares, las destrucciones del árbol vascular pulmonar, etc. Estos desequilibrios entre ventilación y perfusión, traen por consecuencia, como se verá en el capítulo correspondiente, el equivalente a un cortocircuito veno-arterial, o sea el llamado efecto de aumento de "mezcla veno arterial pulmonar".
- 4) *Causas anatómicas* que aumenten el *corto circuito veno arterial a nivel pulmonar*, tales como las fístulas vasculares pulmonares.
- 5) *Trastornos en la "capacidad de oxigenación de la sangre"*. Aumentaría la CHb ante toda disminución en esta capacidad, consecutiva a disminución en la cantidad de hemoglobina, como sería el caso de las anemias o bien por substitución de esta hemoglobina por variedades anormales de ella, como sería el caso de la metahe-moglobinemia y sulfohemoglobinemia que son producidas por intoxicaciones químicas.
- 6) *Causas que establezcan cortocircuitos veno arteriales a nivel extra-pulmonar* y por vías anatómicas patológicas como sería el caso de las cardiopatías congénitas, cianógenas: tetra, tri y pentalogía de Fa-

llo, tronco común, Taussing Bing, Atresia tricuspídea, transposición de grandes vasos, atresia aórtica, etc., etc.

- 7) *Causas que disminuyan la velocidad de la sangre* con el consiguiente aumento en la extracción de O₂ por los tejidos, como sería el caso del shock, la insuficiencia cardíaca o las trombosis o embolias arteriales periféricas.
- 8) *Causas que interfieran con la respiración interna* es decir, con el aprovechamiento enzimático del oxígeno a nivel celular, tal como enfermedades avanzadas, trastornos electrolíticos y metabólicos y en donde la administración de oxígeno, es tratamiento teóricamente inútil.

Por supuesto, estas causas y mecanismos pueden entremezclarse en un mismo paciente. En una gran embolia pulmonar, p. ejemplo habrá severo trastorno del tipo del desequilibrio ventilación-perfusión, en donde el oxígeno que llegue encontrará que es muy imperfectamente recogido y equivale en realidad a un corto circuito derecha izquierda total. Por otra parte, el pobre gasto ventricular izquierdo (shock) dará una gran lentitud circulatoria con aumento en la extracción.

Estas causas se esquematizan en el cuadro en el que se les coloca con los nombres que se han propuesto en las clasificaciones de la hipoxia.

Estas son las causas pero si se analizan, se encontrará que en el fondo de todas ellas, no hay sino 3 *mecanismos* básicos que producirán cianosis a saber:

- 1) Cianosis por aumento de insaturación (central)
- 2) Cianosis por aumento de desaturación (periférico)
- 3) Cianosis por incapacidad de utilización (periférica).

En el esquema adjunto elaborado por nosotros con Cabrera⁸, se verán con claridad ambos mecanismos. (Ver figuras 6 y 7).

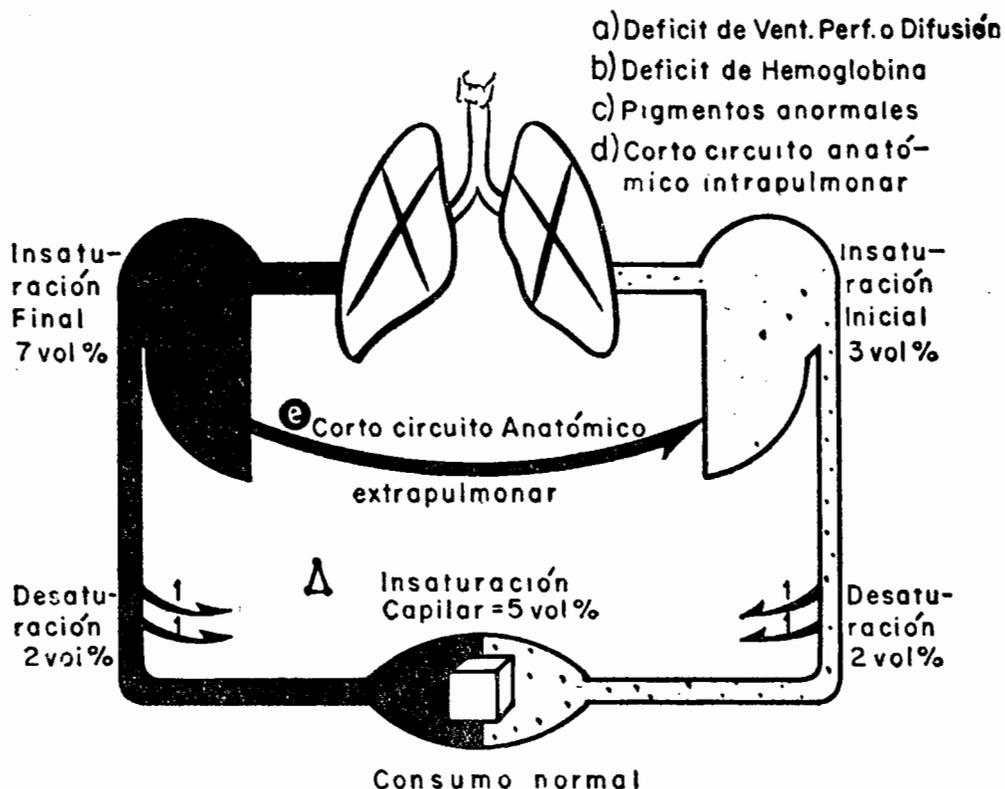
CLASIFICACIÓN DE LA HIPOXIA

La más conocida es la de Baroroft que clasificaba de: 1) "anóxica" a aquellas producidas por cualquier problema pulmonar, ambiental, de cortocircuito o de déficit del centro respiratorio; 2) de "Anémica", la consecutiva a carencia de Hb. 3) de "estancamiento" a la de lentitud circulatoria y de 4) "*Histotóxica*" a la de falta de utilización celular⁹.

Un inconveniente de esta clasificación nos parece que es el de que

FIG. 6

MECANISMO de AUMENTO de INSATURACION
FACTOR CENTRAL DE CIANOSIS

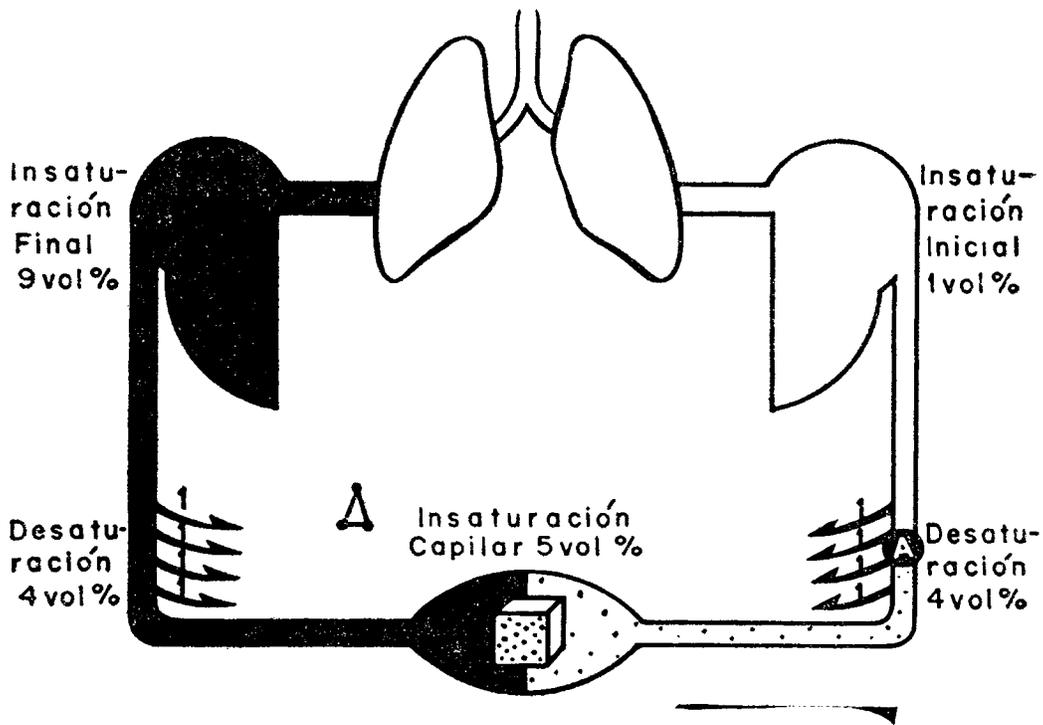


Problema inicial: Sangre arterial anormal, que saltó al purificador pulmonar por:

- 1 MALA HEMATOSIS PULMONAR
 - a) Deficit Ventilación, Perfusión, Difusión (Neuropatías)
 - b) Deficit Hemoglobina (+6 grs) (Anemia)
 - c) Pigmentos anormales
- 2 CORTOCIRCUITOS DERECHA-IZQUIERDA
 - d) Intrapulmonares (Fistulas veno-arteriales)
 - e) Extrapulmonares (Cardiopatías Congenitas)

FIG. 7

**MECANISMO DE AUMENTO DE DESATURACION
O DE INCAPACIDAD DE APROVECHAMIENTO
(FACTOR PERIFERICO DE CIANOSIS)**



PROBLEMA: Durante el recorrido

- A** Lentitud Circulatoria (Shock o Insuf. Cardíaca)
- B** Incapacidad de aprovechamiento Celular

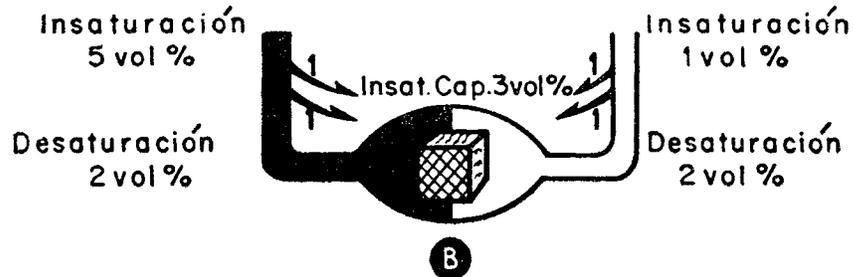
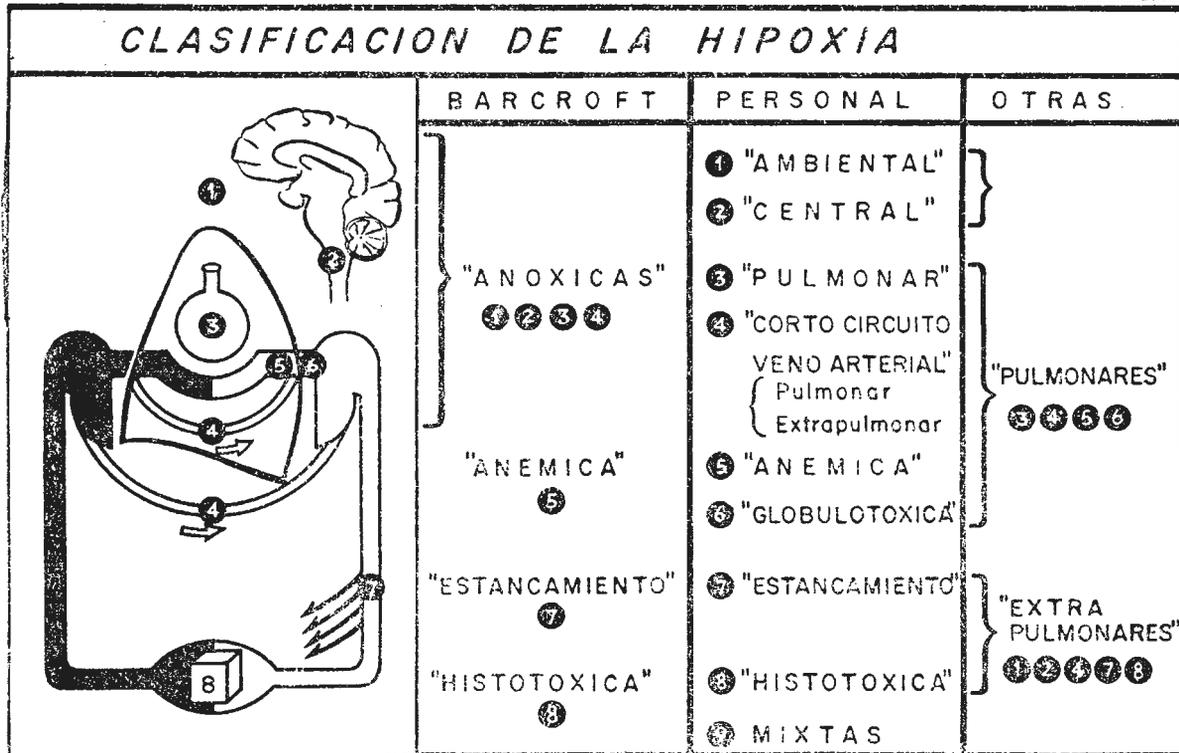


FIG. 8



la variedad "anóxica" encierra en un solo nombre muy numerosos subgrupos que son por otra parte, los más frecuentes en producirla, aunque es cierto que todos encierran en el fondo un aumento de mezcla veno-arterial directo o indirecto.

Otra clasificación, quizá muy simplista, es la de considerar como hipoxia "central" (o pulmonar), aquella que ocurrió en pulmón y "periférica" la de origen inicial extrapulmonar.

Nosotros pensaríamos justificado en designar cada variedad con el nombre del factor que la causa, y así proponemos los siguientes nombres:

- (1) "*H. Ambientales*": las consecutivas a presión ambiental de O_2 anormal. Prototipo la hipoxia de las alturas.
- (2) "*H. Centrales*": a las debidas a hipoventilación alveolar causada por la depresión del centro nervioso respiratorio. Prototipo la intoxicación barbitúrica.
- (3) "*H. Pulmonares*": las consecutivas a neumopatías o toracopatías, independientemente de que el trastorno sea en ventilación, perfusión o difusión.

- (4) "*H. por Cortocircuito veno-arterial*": el cual puede ocurrir a nivel *intrapulmonar*, de tipo vascular directo, como sería el caso de las fístulas arteriovenosas pulmonares o bien a nivel "*extrapulmonar*", donde la mayoría de los casos son por cardiopatías congénitas cianógenas.
- (5) "*H. Anémicas*": consecutvas a carencia de vehículos de O₂ (anemias).
- (6) "*H. Glóbulotóxicas*": consecutivas a pigmento anormal. Prototipo sulfo y metahemoglobinemia.
- (7) "*H. de Estancamiento*": consecutivas a lentitud circulatoria. Prototipo problemas circulatorios locales o generales.
- (8) "*H. Histotóxicas*": por daño celular con trastorno en la respiración interna.

REFERENCIAS

1. Guyton, A. C.: "*Textbook of Medical Physiology*". W. B. Saunders Co.; 2ª Edición; 1962. (Hay edición española).
2. Houssay, B.; Lewis, J. T.; Orías, O.; Hug, E.; Braun Menéndez, E.; Foglia, V.: "*Fisiología Humana*", "*El Ateneo*". B. Aires, 1946.
3. Best, H.; Taylor, B.: "*Las bases fisiológicas de la práctica médica*". Cultural, S. A.; La Habana; 3ª Edición, 19943.
4. "*Handbook of Respiration*". National Academy of Sc. National Research Council. W. B. Saunders. 1958.
5. Carral, R.: "*Semiología Cardiovascular*". 5ª Edición; 1963; Editorial Interamericana. Méx.
6. Lundsgaard, C.; Van Slyke, D. D.: "*Cyanosis*"; *Medicine* 2: 1, 1923.
7. Comroe, J. H.; Bothelo, S.: "*The unreliability of cyanosis in the recognition of arterial anoxemia*". *Am. J. Med. Sc.* 214: 1; 1947.
8. Cabrera, E.; Chávez Rivera, I.; Cárdenas, M.; Escudero, J.; Bialostozky, O.: *Apuntes mimeográficos de Patología Cardiovascular para cursos piloto de la Fac. Nac. Med. de México. Obsequiados a los alumnos. Bib. I. Nac. Cardiología, Méx.* 1962.
9. Comroe Jr., J. H.; Dripps, R. D.: *The physiological basis for oxygen therapy*; Charles Thomas. 2ª Edición, 1953.
10. Merck: *Manual*; 10ª Edición 1961, pág. 1415.
11. Sodeman, W. A.: "*Fisiopatología Clínica*". Editorial Interamericana 1951.
12. Selzer, A: *Chronic Cyanosis; A Review*. *The Am. Journ. of Med.* 10: 334, 1961.